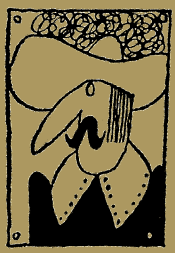
ciencia popular

Por qué me parezco a mi padre



N. Lúchnik

¿Por qué las gatas tienen gatitos, o las conejas, conejitos? ¿Cómo se explica que los niños, no sólo externamente sino con frecuencia en carácter e inclinaciones se parezcan a sus papás? ¿Por qué los mellizos unas veces se parecen uno y otro como dos gotas de agua y otras no se parecen en nada? ¿Puede acaso la persona crear animales o plantas por encargo?

Sobre las búsquedas, importantes descubrimientos, o dificultades con que tropiezan los investigadores en su camino, sobre los biólogos que estudian problemas de la herencia y de las vías para su reestructuración, nos habla el autor del libro N. Lúchnik, Doctor en Ciencias Biológicas.

ИЗДАТЕЛЬСТВО
МИР

Н. ЛУЧНИК

ПОЧЕМУ Я ПОХОЖ НА ПАПУ

ИЗДАТЕЛЬСТВО ЦК ВЛКСМ
«МОЛОДАЯ ГВАРДИЯ»

ciencia popular

Por qué me parezco a mi padre

N. Lúchnik

EDITORIAL MIR MOSCÚ

Traducido del ruso
por Julia Gutiérrez Fernández

На испанском языке

Impreso en la URSS. 1979

Издательство ЦК ВЛКСМ
«Молодая Гвардия» 1969

© Traducción al español Editorial Mir 1979

Indice

Prólogo

Profesor vs. canónigo

Gloria póstuma

El gran misterio
Vesículas y celdillas
La Academia anuncia el concurso
Academias de ciencias y la ciencia
Johan se convierte en Gregor
Leyes de la naturaleza
Juego de los dados
Una hipótesis insensata
El abad del convento de Santo Tomás
16 años después

Moscas y elefantes

De película
Danza de los cromosomas
División en dos partes
La hipótesis se convierte en teoría
Mosca del vinagre

Mapas de la herencia
Muéstreme un gene
Cómo se hace eso

Leyes de la variedad

La historia de un suicidio
El ingeniero replica al científico
Es nuevo lo que se ha olvidado bien
Los genetistas ponen manos a la obra
Destino de la corneja blanca
La gran síntesis
La segunda juventud
Creadores de la abundancia

Genes bajo el fuego del enemigo

La fortaleza se desmorona
Rayos pérfidos
Bombardeo atómico
Nacimiento de la ciencia
Enigma adivinado
Del yodo a la iperita
Las células se reactivan
El peligro retrocede
En bien del hombre

Moléculas autorreproductoras

Un brindis inesperado
León Tolstói y las "cositas"
"Ley de Azímov"
Sustancia y forma
¿Se autorreproducen las moléculas?

El ácido nucleico se encuentra bajo sospecha
Se acumulan pruebas

La Cenicienta se convierte en princesa

¡Sí, las moléculas se autoduplican!
La hipótesis puede comprobarse
Los teóricos ponen manos a la obra
Acidos nucleicos hechos por el hombre
Triunfo de Nirenberg

Abecé de la herencia

Después del baile
¡Sensación!
Busco regularidades
La cuestión no es tan sencilla
Tres vías

¿Por qué, pues, me parezco a mi padre?

Tres principios impresionantes
Jugada con el caballo
Más sabio que el rey Salomón
Los genes y nosotros

Prólogo

Profesor vs. canónigo

Karl Wilhelm von Nägeli, profesor de la Universidad de Munich, se distinguía por su pulcritud y puntualidad. Esto era su orgullo. En parte, precisamente por eso y por ser profesor de botánica, eligió como objeto de sus investigaciones las vellositas, plantas con cabezuelas amarillas de diminutas flores, que hacen recordar el diente de león o la lechugilla. Para trabajar con ellas se requería una escrupulosidad extraordinaria. El profesor era muy cumplidor en todo así como en contestar con puntualidad la correspondencia. Pero a esta carta hacía ya casi dos meses que no la respondía, y esto le enojaba.

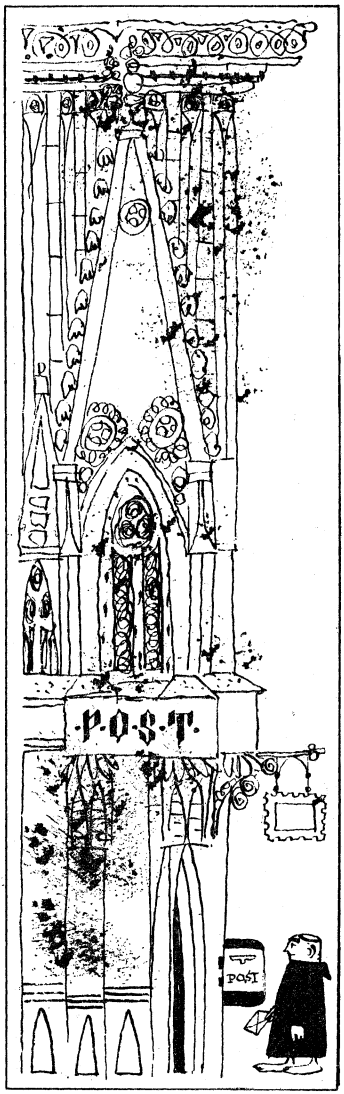
¿Qué contestar? La carta no era de un científico; esto se notaba incluso de la firma al final del escrito: "Con muchisimo respeto y admiración de Su Señoría, se subscribe Gregor Mendel, canónigo del convento y maestro del colegio real." Fecha: 31 de diciembre de 1866. Y ahora ya estamos a 25 de febrero... Mas la cosa no terminaba con la firma. Mendel le había enviado un artículo, pero un científico jamás escribiría un trabajo así : aquello era simplemente un revoltijo, una mezcla de botánica y álgebra.

"Dar a Dios lo que es de Dios, al César lo que es del César". Si eres botánico, dedícate a la botánica; pero si eres matemático, no te ocupes en cruzar plantas. Pero tampoco vale la pena reprender al joven (Nägeli no sabía que Mendel ya tenía más de cuarenta años). El fraile es muy diligente. De su esmero y perseverancia podían aprender algunos de nuestros "jóvenes genios". Si le riño a uno de ellos, seguro que se le quitarán las ganas de continuar experimentando. Y ese Mendel, con su aplicación al trabajo, podría ser un ayudante bastante bueno. Lo malo es que se imagina haber descubierto la ley de la transmisión de caracteres en el cruzamiento. Eso, por supuesto, hay que quitárselo de la cabeza.

En el severo rostro del profesor aparece una sonrisa socarrona. Se acomoda los lentes, pasa la mano por la frente alta, con entradas, y toma la pluma. "Creo que los experimentos con el guisante no se han terminado aún, sino que acaban de comenzarse — escribe — . Lo malo de todos los experimentos actuales consiste en que ellos, por perseverancia, ceden ante los de Kölreuter y Gaertner". Eso es: si los experimentos acaban de iniciarse, quiere decir que todavía es prematuro hablar de un descubrimiento. Pero también hace falta alentar al joven investigador. "Veo con satisfacción que Usted no cae en ese error y avanza por el camino de sus dos famosos antecesores. Usted debe superarlos y, a mi entender, el éxito en la doctrina de los bastardos*) se podrá alcanzar únicamente si resulta posible efectuar investigaciones profundas y multilaterales con un objeto". Tampoco está mal: después de seme-

---

*) Bastardos: sinónimo de híbridos o mestizos. En nuestros días, ese término casi no se usa.


·P·O·S·T·
POST

jante aprobación continuará su trabajo con doble ardor.

Pero Nägeli no queda muy satisfecho de su carta. Se recuesta sobre el respaldo del alto sillón y se pone a acariciar la barbita. Bueno, ¿y qué hacer con las ecuaciones? Mendel las considera lo más importante, sin embargo, el profesor no ha referido una palabra a ellas. Al profesor no le gustan las matemáticas y, además, ¿para qué hacen falta en la botánica? Se acuerda de sus lejanos años de estudiante cuando asistía a un curso de matemáticas. Le vienen a la mente palabras semiolvidadas: "ecuaciones racionales", "ecuaciones empíricas"... ¡Ah, ya recuerdo! Se llaman racionales las ecuaciones que expresan una ley general; empíricas son las expresiones matemáticas justas para determinados casos particulares. Creo que es algo así. Debo decirle a Mendel que todas sus fórmulas son empíricas. Nägeli vuelve a inclinarse sobre el escritorio para anotar la idea que le vino a la cabeza. Y añade: "Estoy convencido de que Usted obtendrá en otras especies resultados esencialmente distintos".

Dejémosle que experimente también en otros objetos. Por lo demás, ¿ por qué no acosejarle que experimente con las vellositas. Por lo visto, Mendel es una persona muy escrupulosa y deberá obtener buenos resultados. Para Nägeli eso serviría de una gran ayuda. El profesor dobla la hoja escrita y pega en el sobre un sello azul, cuadrado, con un seis grande en el centro. Siente un alivio. Ahora ya puede volver a trabajar con el microscopio.

Karl Wilhelm von Nägeli escribió las palabras fatales. El maestro del colegio real de Brünn (hoy Brno), Johann Gregor Mendel, había hecho un descubrimiento grandioso. Buscaba el apoyo

del más eminente botánico, especialista en hibridación de las plantas, pero éste no había comprendido nada. Sin embargo, esa no era la peor desgracia. Pues el propio Mendel confiaba en haber descubierto una ley general de la naturaleza, sabía que no había deducido fórmulas empíricas, sino racionales de la segregación de caracteres en la descendencia híbrida.

Desempeñó un papel fatal el hecho casual de que Nägeli le aconsejara a Mendel trabajar con las vellositas. Además de tener unas flores muy diminutas, con las que es difícil experimentar, las vellositas tienen una propiedad poco frecuente, que las hace totalmente inservibles para los experimentos de cruzamiento. Ya en el siglo presente, varios años después de la muerte de Mendel y Nägeli, los botánicos escandinavos aclararon que las vellositas (igual que muchas otras compuestas), con frecuencia, producen semillas sin necesidad de la polinización y que su fecundación sucede raras veces. Por eso los experimentos con las vellositas, a las que el tesonero Mendel dedicó varios años, dieron resultados muy distintos a los que había obtenido en otras plantas, y al final le obligaron incluso a poner en tela de juicio la justeza de su descubrimiento.

Si Nägeli hubiera comprendido que Mendel le hacía compartir uno de los mayores descubrimientos, la genética contemporánea hubiera surgido ya en los años 60 del siglo pasado. Por no haber sucedido eso, las obras de Mendel estuvieron sin tocar en las estanterías de las bibliotecas durante más de treinta años. Sólo en el año 1900 volvieron a descubrirse las leyes mendelianas y, al mismo tiempo, al propio Mendel. Hoy su nombre lo conoce cualquier escolar...

En agosto de 1965 se reunieron en Checoslovaquia genetistas del mundo entero para conme-

morar el centenario del descubrimiento de las leyes fundamentales de la herencia. El enorme edificio del Nuevo Teatro ("Nový Divadlo", como lo llaman los checos) de Brno estaba abarrotado de científicos, periodistas y representantes de distintas organizaciones.

Después de la ceremonia inaugural, sube a la cátedra un hombre de baja estatura, con la barba totalmente blanca, y pronuncia la conferencia "El descubrimiento de Mendel y su tiempo". Es B. Němec, el decano de la genética checa. A éste le suceden otros científicos de renombre mundial, que hablan acerca del desarrollo del mendelismo en sus países y de los éxitos alcanzados por la genética en la fitocultura, la ganadería y la medicina. El "santo de la genética" se celebra no sólo en el Nuevo Teatro. Esos días se convirtieron en una fiesta nacional de toda Checoslovaquia. En las calles se veían retratos de Mendel y carteles consagrados a la genética. El forastero que se hubiera extraviado no tenía la necesidad de buscar el lugar de sesiones. Bastaba mencionar el nombre de Mendel para que cualquier transeúnte, ya fuese un escolar o un jubilado, le explicara todo.

Después la fiesta se trasladó a Praga, donde se celebró el Simposio Internacional dedicado al proceso de mutación. Las solemnidades continuaban. Tanto el Museo de Mendel como la Academia de Ciencias y el Gobierno de la República Socialista de Checoslovaquia organizaron recepciones para los participantes en el Simposio. A los genetistas más eminentes se les concedió el título honorífico de doctor de la universidad local, se hicieron entrega de medallas...

He tenido la oportunidad de presenciar esas fiestas, de participar en simposios y de pronunciar una conferencia en uno de ellos. Dos sema-

nas de inolvidables empresiones. Pero estuviera donde estuviese — ya fuera atendiendo un informe sobre las ideas contemporáneas acerca de la ultraestructura del gene; admirando desde el puente de Carlos las majestuosas aguas del Vltava, escuchando el "Requiem" de Mozart en la misa conmemorativa, celebrada en el Templo de la Asunción de la Virgen Santísima en honor del ex abad de este templo, Gregor Mendel; bebiendo cerveza en "U kaliha", la cervecería donde al bravo soldado Schweik le gustaba pasar unos ratos — yo no hacía más que pensar en lo mismo: destinos de la ciencia.

Por supuesto, durante los festejos no oí algo nuevo de principio en cuanto a la historia del mendelismo o de la genética. Mas no sólo los informes de los simposios, sino todo el ambiente obligaba a pensar en las vías por las que había avanzado la genética en el transcurso de cien años. En su camino hubo muchas cosas asombrosas. Probablemente, es conocido por todo el mundo el hecho de que el descubrimiento de Mendel quedó desapercibido y que, al cabo de 34 años, tres científicos de diferentes países lo volvieron a repetir al mismo tiempo. ¿Pero acaso fueron distintos los destinos del primer trabajo dedicado a la naturaleza química del gene o de los primeros trabajos sobre la variación hereditaria bajo la influencia de la radiación o de sustancias químicas? ¿Acaso no es asombroso el hecho de que en los últimos años los genetistas, igual que los físicos, hayan llegado hasta el nivel átomo-molecular y ya puedan escribir las "fórmulas químicas" de algunas enfermedades hereditarias? Pero, ¿acaso son muchos los que saben que a esos novísimos descubrimientos les condujo el camino, por más tortuoso que fuese, el cual algunos científicos emprendieron ya a

finales del siglo pasado? ¿Y cómo puede uno contener la reflexión de que siempre existió, paralelamente al mendelismo, también el antimendelismo, que prevaleció en determinados tiempos?

Fue entonces cuando me vino a la cabeza la idea de escribir un libro dedicado a la genética y a los genetistas: los destinos de la ciencia y las suertes de los que crearon esa ciencia. Aunque el libro se haya escrito para el más amplio círculo de lectores, no es una obra de divulgación científica. Además de los logros científicos, hay hombres vivos que crean la ciencia, que experimentan el entusiasmo de un descubridor, se equivocan o sufren dramas. ¿Acaso no es un drama lo que sucedió entre Mendel y Nägeli? Yo creo que eso podría servir de tema para Shakespeare. Pues si en aquel entonces, a finales de 1866, Nägeli hubiera comprendido el artículo que Mendel le había enviado, las suertes de ambos científicos hubieran sido distintas. Mendel no hubiera muerto ignorado, dedicándose a estúpidos pleitos relacionados con los impuestos de la Iglesia, ni a Nägeli se le hubiera recordado ahora, en lo fundamental, como la persona que detuvo, por más de 34 años, el surgimiento de una nueva ciencia.

Así pués, aunque en esta obra se describen los hechos científicos fundamentales del terreno de la genética clásica y contemporánea, este libro no trata, en primer lugar, de la ciencia, sino de los científicos, de las suertes de los descubrimientos, del desarrollo y la sucesión de las ideas y de la atmósfera en la que "se hace" la ciencia.

Pero antes de empezar, quiero advertir al lector de dos cuestiones. En primer lugar, el libro está hecho en forma de esbozos. En un libro como éste es imposible exponer toda la genética e incluso hacer una narración de todas las cue-

stiones más importantes ... En el océano de los hechos he tenido que escoger los que me parecieron más esenciales o más interesantes. En segundo lugar, no está descartado que aquí hayan podido desempeñar un gran papel también los gustos particulares, el hecho de conocer mejor unas que otras cuestiones. Y por último, el conocimiento personal de los colegas.

Gloria póstuma

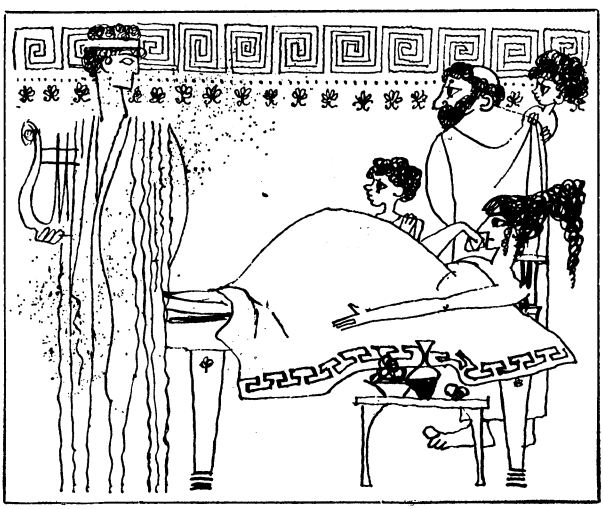
El gran misterio

Un señor muy avaricioso y un pastor estuvieron regateando mucho tiempo. Al fin acordaron que el pastor cogería de la camada todos los corderos berrendos y rayados, y los negros quedarían para el dueño. Pero el astuto amo dejó en el rebaño únicamente las ovejas negras, y las demás las reunió y las trashumó a tres días de camino. Sin embargo, el pastor resultó ser más pícaro: tiró ramas de palma y de castaño al pozo de agua del que bebían las ovejas y, para asombro del avaricioso dueño, las ovejas negras parieron crías berrendas y rayadas. El pastor se hizo rico.

Esa historia se narra en una de las obras más antiguas: el primer libro de Moisés de la Biblia, donde se habla de cómo Jacob el Santo burló a su avaricioso suegro.

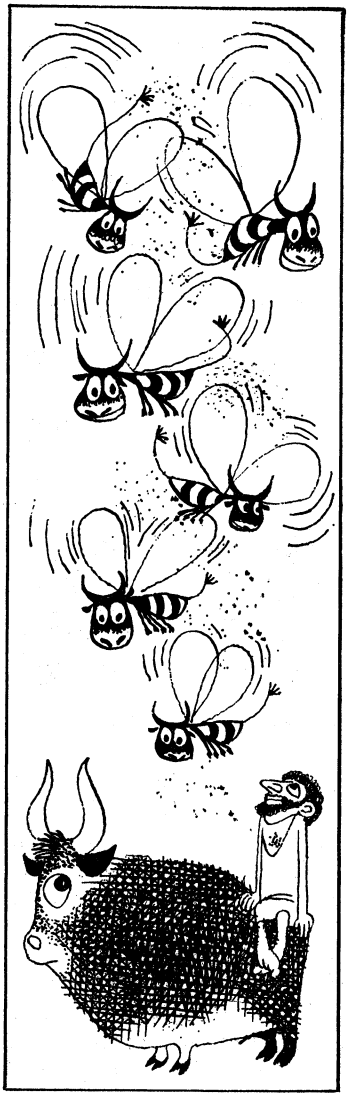
El cuento es antiguo, pero vivaz. Los antiguos griegos ponían al lado del lecho de la esposa, a punto de ser madre, la estatua de Apolo. Eso se hacía, desde luego, para que el hijo se pareciera a la hermosa deidad. En nuestros días, hay todavía quienes creen que la mujer que espera un hijo no puede ver un incendio, ¡de lo contrario le pueda nacer un pelirrojo!

Pueden escribirse muchos libros acerca de las leyendas y supersticiones relacionadas con el nacimiento de los seres vivientes, con el heredamiento y el no heredamiento de cualidades físicas y espirituales. ¡Cómo no! Estas cuestiones interesan a todos. ¿Acaso no es un milagro que venga al mundo un ser vivo, el cual al cabo



de cierto tiempo va a parecerse a sus padres? ¿Acaso no es un grandísimo misterio saber quién nacerá: un niño o una niña, y a quién se parecerá la criatura? Naturalmente, hasta que la ciencia no comenzó a dar contestación a las preguntas relacionadas con el nacimiento de seres vivientes y con la herencia, la falta de datos científicos era sustituida por la fantasía.

¡Qué no inventaba la desbordante fantasía! Marco Terencio Varrón, eminente científico y escritor de la Roma Antigua (116—27 antes de



nuestra era), escribió en su manual de agricultura: "las abejas descienden en parte de las abejas, y en parte de los bueyes. De éstos cuando están en estado de descomposición. Precisamente por eso Arquelao dice en su epigrama que las abejas son hijos alados de los bueyes putrefactos y escribe también que de los caballos descienden las avispas, mientras que las avejas descienden de los becerros".

No eran menos fantásticas las ideas acerca de la fecundación. Alcmaeon de Crotona (siglo IV antes de nuestra era) afirmaba que el semen era parte del cerebro. Con él discutían Anaxágoras, Demócrito e Hipócrates, quienes suponían que el semen se formaba en todas las partes del cuerpo. Sin embargo, como sabemos de muchos mitos y leyendas, la fecundación no se consideraba imprescindible para la germinación del ser viviente.

El cuento siempre es un cuento, pero había que dedicarse a la agricultura y la ganadería, cultivar especies y criar razas nuevas. Y al dirigir una mirada retrospectiva incluso a los tiempos más antiguos, es asombroso ver hasta dónde llegaba a menudo la práctica humana. Hace poco, los arqueólogos hallaron una placa de piedra en la que están esculpidos demonios alados con las manos extendidas por encima de unas palmeras. Estos eran sacerdotes asirios, con máscaras y trajes rituales, haciendo la polinización artificial de las flores femeninas de las datileras. El bajorrelieve cuenta con más de 2 500 años. Sin embargo, en el siglo pasado los científicos discutían si tenían sexo, en general, las plantas. No obstante, la mayor parte de las especies de plantas agrícolas comenzaron a cultivarse en la lejana antigüedad.

Así pues, durante muchos siglos colindaron

dos grupos de conocimientos sobre el problema de la herencia y los fenómenos relacionados con ella. Por una parte, leyendas y supersticiones ingenuas, unas veces poéticas, otras veces risibles; por la otra, conocimientos adquiridos durante miles de años mediante hallazgos fortuitos, pruebas ciegas y errores, así como un conjunto de reglas sin fundamento alguno, pero que había adquirido buena reputación en la práctica.

Mas esto no podía continuar así hasta lo infinito. El desarrollo de la sociedad humana comenzó a plantear nuevas tareas ante la economía agrícola, que únicamente podían solucionarse con medios científicos. Semejante situación se creó en el siglo XIX. Y, por supuesto, el trabajo de Mendel no surgió sin la influencia de las demandas prácticas de los agricultores y ganaderos.

Por otra parte, igual que la teoría cromosómica de la herencia y la genética molecular no habrían aparecido sin el mendelismo, del mismo modo Mendel no hubiera podido hacer su descubrimiento sin haberse realizado varios años antes unos trabajos importantes, que a primera vista no tenían relación directa con el descubrimiento de las leyes de la herencia, pero que habían creado para él las premisas necesarias.

Vesículas y celdillas

En 1750, el académico ruso Maijaíl Lomonósov escribió la "Carta sobre la utilidad del cristal". Igual que muchas otras de sus "cartas", la escribió en verso. A ésta pertenecen las siguientes estrofas:

¡Cuántos misterios nos ha descubierto el microscopio:
Partículas ignoradas y finas venas en los cuerpos!

Este sabio también usaba el microscopio. Con él no sólo estudiaba las sustancias químicas, sino también objetos biológicos.

Por su constitución, la pequeña lombriz no menos nos asombra
Que la pesada ballena en la vorágine.

El microscopio entonces era una novedad. Pasaron casi cien años hasta que Hooke inventara un modelo mucho más pefecto que los primeros lentes de aumento. En aquel tiempo, la ciencia, igual que la vida, avanzaba lentamente, y un siglo no suponía un plazo muy grande. Lomonósov tenía razón. Son muchos los "misterios" que el microscopio descubrió y continúa descubriendo hasta el momento. Y uno de ellos — la estructura celular de los organismos vivientes — debía haberse descubierto antes de que se aclararan las leyes de la herencia.

Si se habla de la prioridad formal, debemos señalar que el primero quien vio la célula, ya en 1667, fue el propio Robert Hooke. El era asistente del conocido físico y químico inglés Robert Boyle, descubridor de la ley por desconocer la cual los escolares del mundo entero reciben malas notas hasta hoy día. Es la ley de Boyle-Mariotte. Hooke construyó un microscopio con el que comenzó a examinar toda clase de cosas. Encontró un corcho viejo y también se puso a observarlo bajo el microscópio. Qué extraño... Es blando y liso, pero resulta que está compuesto de pequeñas células-celdillas. Hooke así las denominó: "Células". Esa misma estructura la descubrió también en otras especímenes vegetales: en pedacitos de zanahoria y de nabo. Sin embargo, no se produjo ningún descubrimiento grande. El joven científico sólo intentó calcu-

lar las dimensiones de esas células y escribió extrañado: "Esos poros son tan diminutos, que los átomos, en los que pensaba Epicuro, resultarían demasiado grandes para pasar a través de ellos". Y nada más.

¿Y que más podría escribir en aquellos tiempos? Hubieron de transcurrir casi dos siglos hasta que se llegara a la gran generalización . Muchos científicos miraban a través del microscopio y lograban observar, aquí o allí, una estructura porosa o ampollar. Pero eso tampoco sucedía siempre, ni mucho menos. Eran demasiado imperfectos el microscopio y la técnica microscópica. A finales de los años 30 del siglo pasado se puso en claro que la estructura celular de los organismos vivientes era una ley. No es extraño que hayan llegado simultáneamente a esa idea varios científicos, independientemente uno del otro.

Generalmente, el honor de crear la teoría celular se atribuye a dos catedráticos alemanes: el botánico Mattias Jacob Schleiden, quien durante varios años trabajó en Rusia, y el zoologo Theodor Schwann. Al mismo tiempo que ellos, llegó a la misma conclusión el checo Jeannes Purkyně, y un poco antes, el científico ruso Pável Gorianínov, profesor de la Academia Médico quirúrgica de San Petersburgo. En 1837, Gorianínov escribió: "Todo lo orgánico comienza por una vesícula microscópica. Como resultado de la adhesión de nuevas vesículas, se forma el tejido celular, de una textura alveolar y porosa, con vesículas redondeadas o de textura compacta y fibrosa, con vesículas o celdillas alargadas. Las vesículas que componen el tejido celular, al modificarse reiteradas veces, producen todos los tipos de tejido orgánico. La célula vegetal se distingue por la regularidad matemática de

las vesículas, pero no tiene muchas variedades... la célula animal, por lo contrario, no es tan regular, pero es más variada".

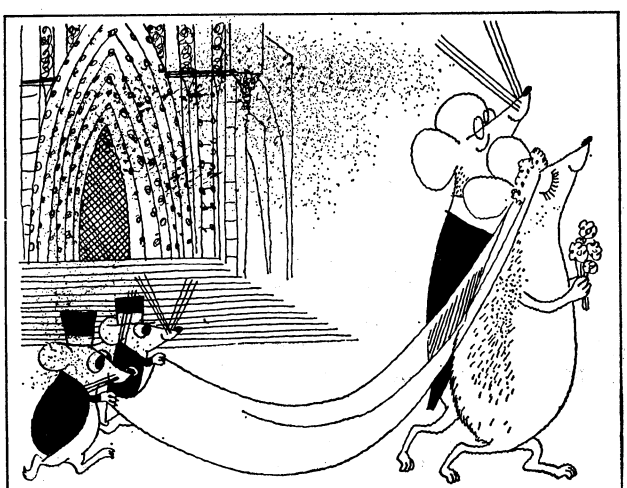
En aquellos años eran muy escasos los conocimientos en cuanto a la célula propiamente dicha. Incluso los fundadores de la teoría celular desconocían la existencia de los cromosomas. Tanto los cromosomas, como las leyes de división de las células y los núcleos así también los procesos que transcurren en las células durante la fecundación, se reconocieron y estudiaron después de que Mendel hiciera su descubrimiento. La estructura superfina de las células y la ultraestructura de los cromosomas y de otros orgánulos celulares están investigándose sólo ahora.

En lo referente a la estructura de la célula, Gorianínov, Purkynĕ, Schleiden y Schwann sabían únicamente que constituía una vesícula de un líquido glutinoso (que denominaron protoplasma), rodeada de una membrana, y que contenía un núcleo. Sólo fue establecido el hecho de que todo lo vivo estaba compuesto por células. Nosotros vamos a necesitar enterarnos también de elementos más finos de la estructura celular, pero todavía es prematuro hablar de ello. Por el momento nos detendremos en el nivel en que se encontraba la ciencia en los tiempos de Mendel. Así nos será más fácil comprender la grandeza y el destino de su descubrimiento.

La base del trabajo de Mendel era su práctica de hibridación de las plantas. Ahora nos será difícil creerlo, pero en ese entonces, tan sólo hace un siglo, el cruzamiento de las plantas era hasta cierto punto "la última palabra de la ciencia". Vivimos en un tiempo asombroso, cuando la ciencia y la técnica se desarrollan a un ritmo jamás conocido en la historia de la humanidad. Para los niños contemporáneos, el televisor es

un artefacto doméstico habitual. Pero en mi infancia, a principios de los años 30, un simple radiorreceptor de lámparas nos parecía una maravilla. ¡ Sólo han pasado unos 40 años! Por eso no podemos dejar de asombrarnos cuando, al volver una mirada, retrospectiva a la historia de la ciencia, vimos la cantidad de tiempo que se necesitaba para aclarar cuestiones que son simplísimas según nuestro punto de vista actual.

Así sucedió, en particular, con el problema de la existencia del sexo en las plantas y con el de la posibilidad de su cruzamiento. ¿Tendrían sexo las plantas? Hace 300 años, la ciencia no daba una respuesta clara a esa pregunta. Aun-



que es verdad que los sacerdotes asirios se dedicaban a la polinización artificial de las datileras, y Plinio el Viejo (23 — 79 antes de nuestra era) escribió sobre el papel que desempeñaba el viento en la polinización, sin embargo eso no se consideraba ciencia oficial. Los científicos

mantuvieron durante mucho tiempo los más diversos puntos de vista. Y así fue hasta finales del siglo XVII.

Tübingen, pequeña ciudad de Alemania, se enorgullece no sólo con sus monumentos medievales, que atraen a numerosos turistas, sino también con su jardín botánico, uno de los más antiguos en Europa. El hijo del profesor Camerarius, el joven Rodolfo Jacob, pasaba todo su tiempo libre en ese jardín. Contemplaba las plantas exóticas y las mariposas que revoloteaban alrededor de ellas, observando cómo el capullo se convertía en flor y como esa flor se transformaba luego en ovario, fruto y semillas. Después fue director de este jardín y en 1694 escribió un pequeño libro titulado "Cartas sobre el sexo de las plantas". En este trabajo reunió datos de otros científicos y resumió los resultados de sus propias observaciones. Describió detalladamente la estructura de la flor, sus órganos masculinos y femeninos, los fenómenos de la monoicosidad y la dioicosidad. Pero lo principal del libro era que se describía detalladamente la importancia del polen para la formación de las semillas. Camerarius señaló con evidencia que sin la polinización no podían formarse semillas.

Aunque el libro estaba dedicado a las plantas, Camerarius tampoco pasó por alto el problema del sexo en los animales. Después de hacer una comparación entre los reinos vegetal y animal, llegó a la conclusión de que en cualquiera de los casos, para que se formase el embrión los productos sexuales femeninos debían encontrarse con los masculinos. Verdad es que el científico no aclaró el papel que desempañaba, en este caso, el polen o el líquido seminal. Para eso debieron transcurrir otros 200 años.

Camerarius tampoco contestó a otra pregunta: ¿sería posible polinizar una planta de una especie con el polen de la de otra especie? No obstante el gran mérito del científico ya consistía en que él había planteado esta cuestión y se rompía la cabeza pensado qué podría suceder como resultado de dicha polinización, en caso de que fuera exitosa. Contestar a la pregunta no era fácil, y no sólo por causas puramente científicas. Pues si fuese posible esa polinización, entonces se impondría la conclusión de que el descendiente no se parecería a ninguno de los progenitores. Y en auqellos tiempos el mundo creía que en la Tierra existían únicamente las especies creadas por Dios desde el mismo principio.

La Academia anuncia el concurso...

Por las composiciones bien escritas, los escolares reciben notas altas; y los científicos son premiados. El maestro es quien propone el tema de la composición al alumno, mientras que al científico nadie le indica el tema del artículo. Existe un plan de trabajo que el mismo confecciona, y cuando obtiene buenos resultados, éstos se presentan en forma de artículo.

Así ocurre en el siglo XX. Mas no siempre fue así. Mejor dicho, los escolares siempre escribían sobre el tema ofrecido por el maestro, pero también los científicos se dedicaban con frecuencia a eso mismo. Cuando un problema, que parecía importante, quedaba pendiente durante mucho tiempo, alguna academia de ciencias anunciaba un concurso designando de sus modestos fondos cierta suma para el premio.

El problema de la posible hibridación de las plantas tuvo suerte de presentarse en muchos concursos. En 1759, la Academia Real de San Petersburgo anunció un concurso para el mejor tratado acerca del sexo en las plantas. El premiado fue Carlos de Linneo, eminente naturalista sueco y creador de la primera clasificación científica de las especies. Presentó un trabajo titulado "Razonamientos sobre el sexo en las plantas".

A muchos les asombró este trabajo. Todos conocían bien las ideas de Linneo y todos recordaban que en "Filosofía de la botánica" publicada en 1751, el científico había escrito: "Contamos con tantas especies diferentes cuantas fueron creadas originariamente". Sin embargo, el ilustre sueco afirmaba en la nueva composición que, como resultado de la polinización extraña, podían surgir especies nuevas. Linneo no sólo expresó esa idea, sino que la comprobó con sus propios experimentos. Logró cruzar dos especies de barba cabruna (planta de la familia de las compuestas) obteniendo una forma híbrida.

A Linneo no le había sido fácil llegar a esa conclusión. Fue una persona muy religiosa hasta los últimos días de su vida. Por eso consideraba desde el principio que las especies eran el producto de la obra creadora y que jamás podrían surgir otras nuevas. Pero él era, además, naturalista, un naturalista muy atento y meditador. Y poco a poco, influenciado por sus propias observaciones y experimentos, comenzó a cambiar tímidamente su punto de vista.

Le causaron muchos desvelos, por ejemplo, las flores de la linaria. Esta planta da unas flores amarillas de forma irregular, asimétrica, parecidas a las de la boca del dragón, cuyo pariente es precisamente la linaria. Pero a veces

se encuentran plantas de linaria con pétalos de forma totalmente simétrica, que se divergen en rayos desde el centro de la flor. Al comienzo, Linneo no les concedió importancia a estas flores, considerándolas como una simple anormalidad. Pero cuando se convenció de que su progenie tenía las mismas flores simétricas, se vió obligado a constatar el hecho de que podían surgir especies nuevas. Linneo estuvo durante mucho tiempo rompiéndose la cabeza en averiguar este enigmático fenómeno. Incluso escribió en 1744 un artículo especial dedicado a las linarias.

Así pues, debía reconocer que también en ese entonces podían aparecer especies nuevas y cruzarse entre sí especies distintas, dando una progenie que no se parecía a sus progenitores. Pero, ¿y las convicciones? Linneo no renunció a ellas. Comenzó a pensar que no todas las especies se habían creado y que el proceso de creación continuaba hasta ese momento. En una carta escrita en las postrimerías de su vida, compartió las siguientes ideas con un amigo suyo: "Pudiera suponerse que Dios haya creado el uno antes que el dos, y el dos antes que el cuatro. Que creara primero lo simple y después lo complejo. Que creara primeramente una especie de cada género y más tarde las mezclara para obtener nuevas especies".

Desde luego, Linneo no era evolucionista. Solamente reconocía la posibilidad de la hibridación como una excepción rara. Sin embargo, también en los tiempos de Linneo había gente que hablaba de la consanguinidad de todos los seres vivos y que hacían experimentos muy serios de hibridación de las plantas. Pero Carlos de Linneo fue un célebre científico y sus trabajos eran muy conocidos, mientras que los trabajos de aquella otra gente pasaban desapercibidos.

En 1778, en San Petersburgo se publicó un libro muy interesante. En la portada venía escrito: "Razonamientos filosóficos acerca de la degeneración de los animales. Traducido del alemán por Iván Morózov, maestro del citado idioma en el seminario de Smolensk". El nombre del autor no se mencionaba, aunque él describía cosas asombrosas. Refutaba consecuentemente la afirmación de la invariabilidad de las especies y llegaba a la conslusión de que todos los animales procedían de un antecesor común. Ni siquiera hacía excepción para el hombre. Los historiadores tuvieron que esforzarse mucho para averiguar el nombre del autor y el origen del libro. Resultó ser una historia bestante interesante.

Por indicación de Catalina II, en 1765 se creó en Rusia la primera sociedad científica, cuya misión principal era "divulgar en el Estado conocimientos útiles para la agricultura y la industria". Se llamaba Sociedad Económica Libre.

Entre las distintas cuestiones, la sociedad se interesaba también por la apicultura. Por eso decidió enviar a Sajonia a los jóvenes Afanasi Káverznev e Iván Borodovski, para que adquiriesen toda la experiencia de Adam Schirach, que entonces era un famoso científico apicultor.

Los ex seminaristas resultaron ser alumnos capaces y ávidos de saber. En el extranjero no sólo se dedicaron a la apicultura, sino que por iniciativa propia estudiaron también otras ciencias. Sobre todo resultó talentoso Káverznev. En 1775, antes de regresar a la patria, publicó el alemán el libro "Acerca de la degeneración de los animales". Esa fue precisamente la obra traducida más tarde al ruso sin indicarse el nombre del autor.

El sino de ese talentoso científico fue desafortunado. En vez de continuar dedicándose a sus labores científicos, tuvo que regresar a Smolensk, donde se desempeñó como pequeño funcionario. Afanasi Káverznev murió en la ignorancia y pobreza.

En cierto modo, los primeros trabajos serios dedicados a la hibridación también están relacionados con Rusia. Su autor, Joseph Gottlieb Kölreuter, nació en 1733 en Suhl (Alemania). Viajó mucho por el mundo, trabajó en su Suhl natal, en Calw, San Petersburgo, Berlín, Leipzig y finalmente se asentó en Karlsruhe como profesor de ciencias naturales. Fue elegido miembro de la Academia de Ciencias de San Petersburgo y precisamente en Rusia realizó los primeros experimentos acertados de hibridación entre dos especies de tabaco.

Como ya sabemos, en aquellos tiempos existían ya datos sobre la posibilidad de la hibridación. Pero antes de Kölreuter sólo se hacían observaciones fortuitas o cruzamientos aislados. De esos resultados no podía sacarse ninguna conclusión unívoca. Kölreuter mantuvo una actitud muy crítica para con ellos. Dudaba incluso de la autenticidad de los experimentos del propio Linneo en el cruzamiento de las barbas cabrunas. Pero debemos hacer justicia a Kölreuter: por las exigencias que planteaba para sus experimentos se aproximaban a las de los investigadores contemporáneos. Ideaba mucho los experimentos y después los realizaba en base de un amplio material e investigaba la progenie de varias generaciones.

Su primer trabajo sobre la hibridación del tabaco se publicó en 1761. Más tarde apareció toda una serie de comunicados acerca de experimentos con otras plantas.

El nombre de Kölreuter nos es conocido no sólo por sus exitosos experimentos relacionados con la hibridación, sino también por haber descubierto el fenómeno del hetérosis, o el vigor híbrido: los híbridos de la primera generación poseen productividad elevada. El hetérosis se utiliza en nuestros días para asegurar cosechas récords tanto de maíz, como de otras plantas. El científico realizó muchos estudios dedicados al problema del sexo de las plantas y del papel que desempeñan los insectos en la polinización.

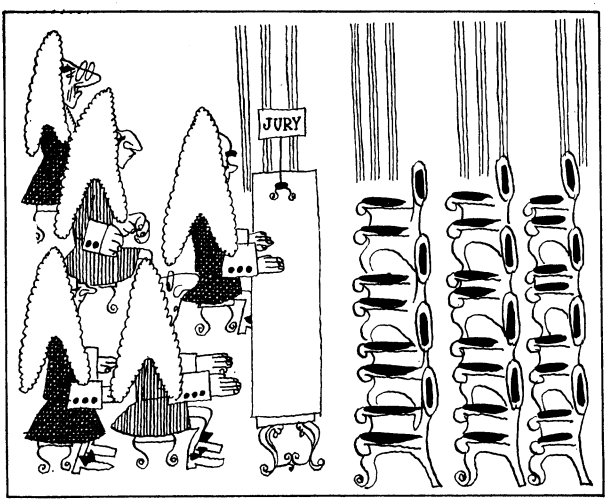
Sus contemporáneos no apreciaron debidamente los trabajos de Kölreuter. Es más, algunos "corifeos" continuaban negando la existencia del sexo en las plantas y ponían en tela de juicio los resultados obtenidos por él y luego fueron olvidados. Los méritos de Kölreuter se valoraron únicamente en el presente siglo XX.

El problema del sexo en las plantas quedaba sin solucionar. 60 años después, el ejemplo de la Academia de Ciencias de Petersburgo lo siguió la Academia de Ciencias de Prusia. A propuesta del botánico Link, en 1819 se anunció un concurso sobre el tema "¿Existe polinización híbrida en el reino vegetal?". Pero el concurso no llegó a celebrarse: no se presentó ningún trabajo.

En 1822 volvió a convocarse el concurso, al que respondió sólo una persona: A. Wiegmann, farmacéutico y botánico de Braunschweig. En 1826 presentó el trabajo "Sobre la obtención de híbridos en el reino vegetal". Dicho científico realizó experimentos con toda una serie de plantas, y aunque no eran muy perfectos — se hacían en pequeña escala y la polinización cruzada no la efectuaba el científico, sino insectos —, obtuvo resultados interesantes. Su trabajo no concordaba plenamente con los requerimientos

del concurso (o posiblemente los resultados no concordaban con el deseo de sus organizadores) y por eso Wiegmann recibió sólo la mitad de la recompensa prometida.

En 1830, la Academia de Ciencias de Haarlem (Holanda) anunció un concurso análogo. El tema ya fue enunciado más concreto: "¿Qué demuestran los experimentos en cuanto a la obtención de especies y variedades nuevas mediante la fecundación artificial de unas flores con el polen de otras y qué plantas útiles y decorativas



pueden obtenerse y reproducirse de ese modo?". A ese concurso volvió a presentarse un solo trabajo. Su autor era Carlos Federico Gaertner, quien hizo un breve comunicado, el cual era imposible comprender en qué basaba sus conclusiones el científico. Al cabo de cierto tiempo presentó otro trabajo muy detallado y adjuntó muestras de los 150 híbridos que había obtenido. Era

un trabajo muy completo, basado en más de 9 000 experimentos. En 1837, a Gaertner se le concedió el premio de honor. Sin embargo, su obra se publicó únicamente en 1849, un año antes de su muerte. En dicho trabajo se demostró claramente la posibilidad de la hibridación y se determinaban algunas regularidades en la transmisión de los caracteres de los progenitores a los descendientes.

Pero ahí no cesaron los concursos. El siguiente se anunció en 1861, aunque esta vez lo hizo la Academia de Ciencias de París: "El estudio de los híbridos vegetales desde el punto de vista de su fecundidad y la conservación o no de sus ceracteres". Por lo visto, a los científicos empezaban a interesarles cada vez más los problemas de la hibridación, pues al concurso se presentaron... dos trabajos, cuyos autores eran D. Gordon y Ch. Naudin. El premio, y bien merecido, se le concedió a Naudin.

Ante mí hay fotografías de muchos científicos destacados, de personas que desempeñaron uno u otro papel en el desarrollo de la genética. Al observarlas, trato de comprender el carácter de ellos, de penetrar en sus ideas. Entre este montón de fotografías, la que más se destaca es la de Charles Naudin. Más bien se parece al retrato hecho por un pintor de la escuela clásica. Su mirada recuerda a un profeta. Enorme barba blanca, pelo rizado, rasgos faciales regulares y clásicos y muy excepcionales ojos: sabios y bondadosos. Ojos de profeta o de patriarca. Pero el aspecto bíblico es ilusivo. Naudin no fue nunca un patriarca de la ciencia. Por el contrario, es difícil imaginarse una vida más desgraciada que la suya. Durante muchos años, Charles Naudin llevó una existencia lamentable como asistente en el Museo de París. Unicamente a la edad de

62 años ocupó el puesto de director en una estación de aclimatización de las plantas. Pero le sobrevinieron nuevas calamidades. Perdió todos sus hijos, quedó ciego y falleció en plena soledad. Por lo demás, es posible que la apariencia no sea capciosa. ¿No hace recordar en cierto grado la vida de Naudin a la del bíblico Job, quien soportaba una desgracia tras otra? Lo mismo que Job, Naudin, pese a las pruebas, no perdía la fe.

Pero ellos tenían distinta fe. Naudin creía en la ciencia, en la fuerza de la razón humana. A pesar de todas las dificultades, continuaba experimentando y más que ningún otro científico se aproximó al descubrimiento de las leyes mendelianas. Pudo llegar a la conclusión sobre la "pureza de los gametos", la homogeneidad de la primera generación de los híbridos y la heterogeneidad de la segunda. Mas las condiciones no le permitían realizar grandes experimentos y, además, a aquellos que efectuaba les perseguía la fatalidad igual que al propio científico. Las plantas se congelaban, o se secaban, o perecían de plagas. Además, el error de Naudin, lo mismo que el de todos los demás antecesores de Mendel, consistía en que él no se dedicaba al cruzamiento interespecífico, sino al intraespecífico.

Academias de Ciencias y la ciencia

Si desde las actuales cumbres alcanzadas por la ciencia volvemos una mirada retrospectiva a los trabajos realizados hace 100 ó 200 años, notaremos fácilmente su imperfección; a veces nos provoca una sonrisa involuntaria la lectura de algunos razonamientos ingenuos, aunque eso no menoscaba en absoluto su importancia. Los trabajos "imperfectos" de Camerarius o de Kölreuter

son, desde luego, mucho más importantes que la mayoría de los artículos contemporáneos, publicados en revistas científicas, escritos a nivel de la última palabra de la ciencia.

Y si se observa más atentamente la historia del desarrollo de los conceptos científicos, los trabajos de nuestros "antecesores" de la ciencia no nos parecerán tan ingenuos como los veíamos a primera vista. La cuestión consiste en que tras los tomos de monografías, las colecciones de revistas y los informes de las academias no se ve bien el verdadero desarrollo de la ciencia. No siempre, ni mucho menos, la historia oficial de la ciencia coincide con su auténtica biografía.

Hace mucho tiempo ya existen academias de ciencias y cátedras en las universidades, donde los sabios de aspecto extraordinariamente respetable sesionan en altos sillones o, con voz bien sonora, pronuncian conferencias. La historia oficial de la ciencia son ellos, los hombres respetables que, según la época, llevan pelucas empolvadas, o tienen barbas bien cuidadas, visten togas, kamzoles, levitas o chaquetas confeccionadas por encargo en las sastrerías de primera categoría. Sus nombres los conocen todos los colegas y sus trabajos son los primeros que estudian los historiadores.

La profesión de esta gente es la ciencia. Y, por supuesto, la mayor parte de los grandes descubrimientos y de los trabajos científicos importantes pertenecen precisamente a esa gente. Pero hay también muchas excepciones. Con frecuencia, sobre todo en el pasado, los que hacían grandes descubrimientos no eran científicos profesionales o sabios que "tenían el timón del poder" (recordemos a Gregor Mendel, con el que comenzamos nuestro relato). Por otra parte, solía ocurrir, y lamentablemente con bastante

frecuencia, quienes "tenían el timón del poder" no hacían más que frenar, con su actividad, el desarrollo natural de la ciencia. La prehistoria del fomento de la genética hasta principios de nuestro siglo es un evidente testimonio de ello.

En la ciencia académica oficial faltaba el nombre de Mendel. Ahora no podemos imaginarnos los años 60 del siglo pasado sin Mendel, sin embargo, su nombre no había figurado en la ciencia hasta el año 1900, mas lo que había representaba un cuadro bastante triste.

En la primera mitad del siglo pasado la ciencia oficial no reconocía aún la existencia del sexo en las plantas. Honorables profesores alemanes, como Schelwehr y Henschel, consideraban que los resultados obtenidos por Kölreuter eran arbitrarios, pues consideraban que ¡la hibridación de las plantas era absolutamente imposible! A fines del siglo pasado habían unas cuantas teorías de la filosofía naturalista propuestas por profesores respetables. Esas teorías, inventadas en el silencio de los gabinetes, eran puramente especulativas e increiblemente sofisticadas; representaban en sí la construcción más complicada de "idioplasmas", "micelios", "gémulas", "bióforos", "ides", "idantes", "determinantes" y otras categorías abstractas. Esas teorías se mantenían únicamente con el prestigio de sus creadores, aunque existieron muy poco tiempo.

Mientras tanto, lejos de los gabinetes y las cátedras, independientemente de ellos y con frecuencia a despecho de los mismos, la ciencia se desarrollaba de acuerdo con sus ineluctables leyes. Antes de pasar al surgimiento del mendelismo, indicaremos los jalones fundamentales que condujeron hacia él.

Aunque algunas observaciones venían sumándose desde tiempos inmemoriales, la línea

ininterrumpida del desarrollo de las ideas y la acumulación de hechos es menester comenzarla por Kölreuter, del que ya hemos hablado con bastante detalle. Fue él precisamente quien demostró definitivamente la existencia del sexo y de la fecundación en las plantas, así como la posibilidad de hibridación vegetal. Elaboró asimismo los métodos de cruzamiento, que se aplican hasta hoy día en el trabajo teórico y en la práctica de los seleccionadores.

La ciencia académica no deseaba reconocer las conclusiones de Kölreuter, aunque eso, por supuesto, no significaba que estuviesen completamente ignoradas, pues los fitotécnicos y seleccionadores muy pronto prestaron atención a sus trabajos e hicieron suyos los métodos de Kölreuter. Y algunos de los cultivadores de plantas lograron eminentes resultados científicos. Sobre todo, aquí debemos mencionar a Tomás Knight, botánico y seleccionador inglés de finales del siglo XVIII y comienzos del XIX, quien durante mucho tiempo fue presidente de la Sociedad Hortense de Londres. Además de obtener importantes resultados prácticos, Knight, que era un buen observador y escundriñador, llegó a la conclusión de que las diferencias entre las especies se "desintegraban" en pequeños caracteres aislados, los cuales era imposible dividir más. Precisamente ese descubrimiento, que se hizo hace 150 años al margen de la ciencia académica, es lo que constituye la base de nuestros conceptos contemporáneos acerca del carácter corpuscular de la herencia.

La ciencia académica inadvirtió el descubrimiento fundamental de Knight, pero no lo dejó pasar desapercibido, por ejemplo, A. Sageret, naturalista y agrónomo, miembro de la Sociedad Agrícola de París. De 1825 a 1835, cuando las

academias discutían aún si las plantas tenían o no sexo, él realizó brillantes experimentos de cruzamiento con distintas hortalizas, particularmente cucurbitáceas. En esos experimentos determinó que en la primera generación desaparecen algunos caracteres de los padres, para reaparecer en la segunda generación, es decir, descubrió los fenómenos de dominancia y segregación. A. Sageret también conocía perfectamente los trabajos de Knight y de Kölreuter. Incluso defendió los resultados de los trabajos de Kölreuter cuando éstos fueron atacados por letrados profesores.

Charles Naudin, quien fue el que más se aproximó al descubrimiento de las leyes de la herencia, continuaba la misma línea y conocía magníficamente los trabajos de sus antecesores. De lo contrario, no habría podido alcanzar, como es natural, lo que alcanzó.

Tampoco Mendel hubiera podido realizar sus descubrimientos si no hubiese tenido en qué basarse. El, que tampoco era representante de los círculos académicos, conocía y desarrollaba los trabajos de todos los científicos mencionados.

Y por más ingenuos que parezcan los trabajos de todos estos científicos desde el punto de vista contemporáneo, sus nombres quedarán por los siglos de los siglos en la historia de la ciencia. Aunque no hayan sido reconocidos en vida, hoy día son cada vez más célebres.

Johann se convierte en Gregor

La conferencia de matemáticas había terminado y los estudiantes, haciendo ruido, se levantaron de sus sitios.

— A usted, Mendel, le ruego que se quede — se dirigió el profesor Franz a uno de los estudian-

tes, achaparrado, de cabeza grande, ojos grises y pelo rubio rizado.

— He oído — comenzó el profesor cuando se quedaron a solas — que usted piensa abandonar sus estudios. ¿Es cierto, mi amigo?

— Lamentablemente, así es. Por lo visto, la ciencia no es para mí. Mi mayor deseo era estudiar y todo marchó bien mientras mi padre estuvo sano. Pero ahora quedó inválido. Después de que un pesado tronco le cayó sobre el pecho, permanece enfermo. Transfirió sus bienes al señor Sturm, el marido de mi hermana mayor, mi cuñado, pero se niega de prestarme ayuda hasta que termine la universidad. La única que me ha ayudado ha sido mi hermana menor. ¡Oh, Teresa es una santa mujer, que Dios le de salud y un buen marido! Renunció a mi favor su parte de herencia. Sólo gracias a ella estoy terminando ahora el curso de filosofía.

— ¿Y si usted probara trabajar para vivir y estudiar?

— ¿Acaso no he probado, señor profesor? El dinero que me dio Teresa apenas hubiese alcanzado para medio año. Ya hace unos cuantos años que trabajo y estudio. Pero mi salud deja que desear. Estando en el último grado del gimnasio, pasé casi todo un año enfermo y hasta tuve que volver a mi casa. No, es demasiado esfuerzo para mi.

Franz se quedó pensativo. Este estudiante rústico es de los más capaces. Y su diligencia no tiene par. Si pudiera terminar la universidad, de él saldría algo bueno; no es como esos haraganes ricos, que sólo piensan en cómo pasear con las chicas y emborracharse en la taberna.

— ¿Sabe qué, Johann? — dice finalmente el profesor. — Ya sé lo que debe hacer. Tiene que meterse a fraile.

— ¿Y qué me daría eso, además de un mendrugo gratis? Mejor será que regrese a la aldea y me dedique a la apicultura u horticultura. El sustento siempre podré ganármelo, y observar la vida de las abejas y de las plantas es una ocupación muy fascinante y aleccionadora.

— Usted no tiene razón, mi joven amigo. El convento no sólo le librará de la preocupación por el sustento; sino que también le dará posibilidades para perfeccionarse en las ciencias. Y no sólo en teología. Aunque, es verdad, no todo convento... Creo que el convento de los agustinos en Brünn es el lugar apropiado. El abad de ese convento, Cirilo Napp, es un viejo amigo mío. Es una persona muy bondadosa y bastante instruida. Y en lo referente al librepensamiento — aquí el profesor bajó la voz, — el viejo Napp puede dar un par de puntos de ventaja a algunos de nuestros profesores. Piense en lo que le he dicho; en caso de necesidad le ayudaré. Espero que Napp no se ha olvidado aún de mí.

Esta conversación decidió la suerte de Johann Mendel. Hijo de un campesino, nacido en 1822 en la aldea de Heinzendorf (ahora Hynčece, en Checoslovaquia), que de todo corazón deseaba ser maestro y científico, ingresó de novicio en el convento de la Orden de los agustinos. En el otoño de 1843 tomó los hábitos y recibió un nombre nuevo: Gregor.

Lo que le contó el profesor Franz coincidía con la realidad. El abad del convento, Cirilo Napp, era un destacado personaje en la vida cultural de la Moravia de aquellos años; muchos hombres progresistas eran amigos suyos y frecuentes huéspedes del convento. Entre la hermandad conventual, Mendel halló personas interesantes. Tales eran, indudablemente, dos

filósofos: Mathhaais Klacel y Tomas Bratránek. El primero partió más tarde para America; el segundo fue profesor de la Universidad Jagelloniana, en Cracovia. Entre ellos también se encontraba Pablo Křižkovski, compositor, reformador de la música eclesiástica y maestro del famoso compositor checo Janácek.

Napp era partidario de la instrucción. Entre la hermandad conventual había también especialistas en la rama de las ciencias naturales: matemáticos, físicos, minerálogos y botánicos. Además de las obligaciones religiosas eclasiásticas, se dedicaban al trabajo docente y en el mismo convento, plantaron un jardín botánico, reunieron colecciones de minerales y herbarios. El fraile Gregor, que acababa de tomar los hábitos, estudiaba en la escuela del monasterio teología y lenguas orientales antiguas; además asistía a las conferencias de ciencias naturales en el Instituto de Filosofía de Brünn. El tiempo libre lo dedicaba a las colecciones de minerales y de plantas, que pasaron a su disposición.

En 1947, Mendel fue ascendido a canónigo. Una de sus obligaciones era de confesar a los enfermos y moribundos en el Hospital de Santa Ana, pero los sufrimientos humanos que él observaba atormentaban tanto su sensible alma, que enfermó de depresión nerviosa. Fue necesario liberarle del cargo de confesor. En vez de eso, se le propuso ser maestro en el gimnasio. ¡Con qué ardor comenzó el trabajo! Daba clases de matemáticas y lenguas, y llegó a ser uno de los maestros más queridos.

Pero Mendel no tenía derechos legales para ejercer constantemente el cargo de maestro. Sólo figuraba como suplente. Para obtener el título de profesor se le ha permitido dar los exámenes por correspondencia de ciencias naturales y fí-

sica en la Universidad de Viena. Mendel presentó las composiciones requeridas pero ... obtuvo mala calificación. Por lo visto, el asunto se debió a que en una de sus respuestas expuso detalladamente y con asentimiento la teoría de Kant y Laplace sobre la formación de la Tierra, lo que contradecía a todas luces las leyendas bíblicas y no concordaba con su orden. No obstante al fracaso, Mendel logró que se le autorizara dar los exámenes en presencia y ... ¡de nuevo fue suspendido! Es posible que aquí se manifestara la falta de una enseñanza sistemática.

Estaba claro que las autoridades del convento eran benevolentes con el hermano Gregor, y continuaron permitiéndole ejercer la docencia. En el otoño de 1851, con las cartas de recomendación y las peticiones del prelado en el bolsillo, salió para Viena con el fin de complementar sus estudios. En la Universidad de Viena había en aquel entonces muchos científicos magníficos. Basta decir que Mendel estudió el curso de física que impartía Cristián Doppler, cuyo nombre lo conocen incluso los escolares contemporáneos ("efecto de Doppler"). Después de estudiar cuatro semestres, Mendel regresó al convento.

De nuevo recibió el puesto de maestro — esta vez en el gimnasio real — donde comenzó a dar clases de física y ciencias naturales. Mas quizá no hubiéramos tenido que narrar todo esto si a su regreso de Viena no hubiese comenzado a realizar experimentos de cruzamiento con distintas especies de guisante, lo cual le proporcionó la tardía gloria mundial.

El trabajo que realizó Mendel es verdaderamente asombroso. Ahora, al cabo de cien años, al leer su artículo "Ensayos sobre los híbridos vegetales" no deja uno de admirarse de la tesonería, laboriosidad, claridad de pensamiento y

espíritu innovador que se manifestaba en distintos campos.

Mendel regresó de Viena con un propósito totalmente claro y, por lo visto, con un perfecto plan de experimentación. A diferencia de sus antecesores, quienes realizaban cruzamientos interespecíficos, es decir, trataban con las diferencias de gran número de caracteres, Mendel se puso a investigar caracteres aislados y bien discernibles. En todos los experimentos cruzaba plantas que sólo se diferenciaban en uno de los caracteres y eran totalmente idénticos en todo lo demás. Además, todos los antecesores se dispersaban mucho experimentando con un sinnúmero de especies. En cambio, Mendel decidió reducir notablemente su tarea para obtener un material amplio y unívoco. Es difícil creerlo, pero en la realización de la serie de experimentos planeados con el guisante necesitó diez años.

Mendel estuvo durante mucho tiempo seleccionando el material a experimentar. Sabemos que intentaba experimentar no sólo con plantas. Así, en su casa criaba ratones blancos y grises y los cruzaba entre sí. Pero los experimentos de cruzamiento en los animales tenía que ocultarlos por ser "inmorales", ya que esto se consideraba una ocupación vana para un eclesiástico. Se dedicaba mucho a la cría de abejas, cruzaba distintas razas, aunque hoy día no conocemos ninguno de los resultados que él obtuvo.

Sin embargo, escoger entre las plantas el objeto adecuado tampoco era una cosa fácil. Mendel escribe en su artículo de los requisitos que debe satisfacer el objeto a experimentar. Se detuvo en el guisante, que resultaba el más apropiado.

Leyes de la naturaleza

Para comenzar, Mendel encargó a distintas casas especializadas en semillas 34 variedades de guisante. Pero los experimentos no los empezó de inmediato. Durante dos años estuvo comprobando la pureza de las variedades recibidas y una vez convencido de que daban una descendencia totalmente homogénea, comenzó los experimentos. Sin embargo, también más tarde, en el transcurso de los años que duraron los trabajos con el guisante, Mendel seguía comprobando la pureza de las variedades originales. En semejante exigencia en cuanto a la pureza del material experimental podrían imitarle a Mendel muchos experimentadores contemporáneos.

En el patio del convento de Brno se cuidan celosamente hasta el día de hoy las amelgas de Mendel, o mejor dicho, el lugar donde se encontraban en otros tiempos. Es una larga parcela de tierra, de 35 por 7 metros, situada a lo largo del paredón del convento. Mendel realizaba personalmente todas las faenas en el huerto, relacionadas con los experimentos, sin hablar ya de los propios experimentos.

Los experimentos eran difíciles y minuciosos. El guisante se eligió, en particular, porque en él está excluida por completo la polinización cruzada fortuita. Gracias a la forma peculiar de la flor, los estambres y pistilos se encuentran herméticamente cerrados con una "lanchita" y las anteras revientan estando todavía en el capullo. El estigma se cubre con su propio polen antes del florecimiento. Pero esa forma de la flor creaba, además, dificultades para el experimentador. Mendel no dejaba de observar sus pupilos y captaba el momento cuando el capullo ya estaba listo para la fecundación. Entonces lo abría,

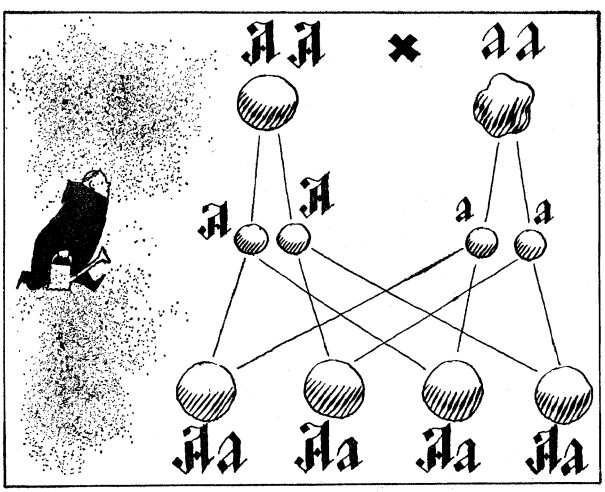
quitaba la "lanchita" y cuidadosamente, con unas pinzas finas, iba sacando un estambre tras otro (¡Dios quiera que no se toque el estigma!). Después depositaba polen ajeno en el estigma. Este procedimiento debía repetirlo con cada flor, y eran centenares y miles.

Al fin terminó la primera temporada vegetativa. La cosecha se recogió, investigó y calculó. En todos los experimentos se obtuvo un cuadro análogo. Mendel cruzaba, por ejemplo, plantas de semillas redondas y semillas arrugadas, mientras que los descendientes de todas resultaron redondas. Además, ese resultado se obtenía independientemente de si semillas redondas las tenía o no la planta materna o paterna. Significaba que la forma redonda dominaba totalmente sobre la forma arrugada.

Mendel no sólo se dedicaba a la forma de las semillas; investigó también siete pares de caracteres: el color del cotiledón (amarillo o verde); el color del tegumento (blanco o de color); la forma del legumbre, que con frecuencia la denominaban equivocadamente vaina (lisa o con finura), etc. Y en todas las variantes de los experimentos se obtenía el mismo resultado: un carácter predominaba sobre otro, el color amarillo del cotiledón sobre el verde, el tegumento coloreado sobre el blanco... Eso parecía a una regularidad general. Pero Mendel volvió a repetir muchas veces los experimentos antes de decidirse a comunicarle a alguien sus deducciones.

Al fin llega la primavera. Mendel siembra las semillas híbridas y no hace nada más: que se autopolinicen. Claro que él no estaba de brazos cruzados. Examina cada flor. A veces encuentra algunos anómalos, en los que el estigma sale de la corda. En estos estigmas puede caer polen traído por el viento. Los extermina sin contem-

placiones. Es necesario proteger a los pupilos también de las plagas. Aquí se trata no sólo de la preocupación por conservar la cosecha, pues cualquier escarabajo que empiece a roer las flores, puede transportar en sus patas el polen de una planta a otra. Y eso puede estropear el experimento. Todo el verano Mendel estuvo trajinando en sus amelgas, pero no se entrometía en la polinización: todas las plantas se autopolinizaron.



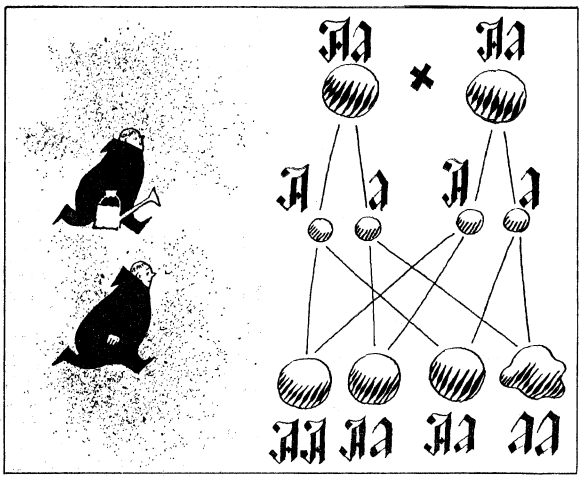
Al fin llega el esperado agosto: la temporada de recoger la cosecha. Ya se puede hacer el resumen. Y qué cosa tan asombrosa: si en la primera generación todas las plantas eran totalmente homogéneas y manifestaban sólo caracteres dominantes, en cambio, en la segunda se observaba una gran diversidad. Había muchas más plantas con caracteres dominantes, pero también eran bastantes las que tenían caracteres opuestos (lla-

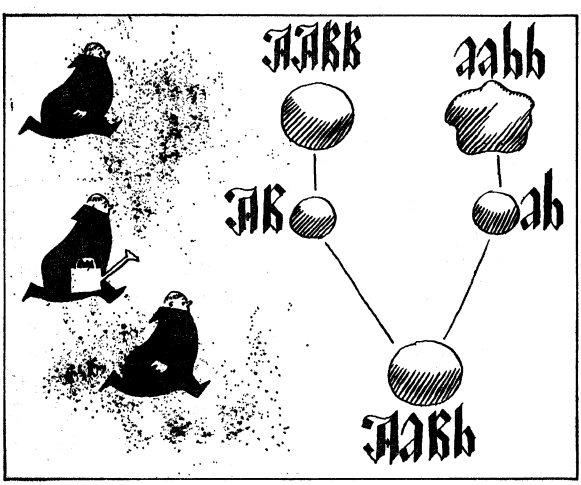
mados recesivos). Su aparición no podía explicarse como un error fortuito. Y lo más interesante era que entre los caracteres dominantes y recesivos se observaba una correlación muy determinada.

He aquí, por ejemplo, lo que resultó de los experimentos en los que las plantas iniciales se diferenciaban por la forma de las semillas. Recordemos que las semillas lisas presentaron el carácter dominante; y las arrugadas, el recesivo. Por consiguiente, en la primera generación todas las semillas eran lisas; en la segunda generación, de 253 híbridos se obtuvieron 7 324 semillas de guisante: de ellas, 5 474 lisas y 1 850 arrugadas. La cantidad de semillas lisas fue 2,96 veces mayor, es decir, casi 3 veces.

En el experimento donde se estudiaba el color del cotiledón, había 6 022 dominantes, amarillas, y 2 001 recesivas, verdes. La proporción era igual a 3,01 : 1. Y un cuadro así se obtenía con todos los siete pares de caracteres. En la segunda generación sucedía la segregación, con la particularidad de que a cada carácter recesivo siempre le correspondían tres dominantes.

Se halló una regularidad más. Al año siguiente, los experimentos daban el mismo resultado. Mendel no sólo repitió, sino que continuó lo empezado. Observó cómo sería, después de la autopolinización, la tercera generación y otra vez se presentó un cuadro nuevo. Después de la autopolinización de las plantas con caracteres recesivos no se producía ninguna segregación: toda la generación resultaba ser homogénea. Tampoco se manifestaba segregación de las descendencias sucesivas, pues Mendel iba observando el sino de los caracteres hasta la séptima generación. En lo referente a las plantas con caracteres dominantes, éstas se portaban de manera distinta.


Аа
Аа
А
а
А
а
АА
Аа
Аа
аа


ААВВ
аавв
АВ
ав
АаВв

Algunas, al igual que las plantas con caracteres recesivos, a continuación no presentaban segregación. Las demas, igual que antes, originaban la segregación de 1 : 3. Y aquí también se manifestaba una correlación cuantitativa determinada: una tercera parte de los dominantes no se segregaban; las dos terceras partes restantes se segregaban.

Mendel llegó a la conclusión de que sería más justo sustituir la segregación observada de 3 : 1 por la proporción de 2 : 1 : 1. Es decir, 1/2 daba semillas híbridas; 1/4, dominantes que no se segregaban y 1/4, recesivas.

Esto era todo el cuadro. El fenómeno hereditario encajó en varias reglas sencillas. Para hacer una narración de ellas, nos hicieron falta bastantes palabras, pero representadas en un esquema, estas reglas tienen un aspecto muy simple.

Estas son procisamente las famosas leyes de Mendel, como las llamara más tarde el botánico holandés De Vries.

La primera ley (ley de la uniformidad y reciprocidad) dice que la primera generación híbrida resulta totalmente homogénea. El vocablo "reciprocidad", el cual no es muy explícito, indica que el resultado no depende de si es un carácter materno o paterno.

La segunda ley (ley de la segregación) se refiere a la segunda generación y está relacionada con la ya conocida segregación, en la proporción de 1 : 2 : 1.

Existe la tercera ley de Mendel (ley de la recombinación independiente), la cual se refiere a los casos en que los progenitores difieren en más de un par de caracteres. Si cruzamos una variedad de semillas lisas y amarillas con la variedad que tiene semillas arrugadas y verdes, entonces en la primera generación, desde luego, todas las

semillas serán lisas y amarillas, ya que esos caracteres son dominantes. En la segunda generación, después de la autopolinización se observarán las cuatro combinaciones posibles de los caracteres. Con ello, los dos pares de caracteres se segregarán de manera totalmente independiente uno del otro, dando la segregación general de 9 : 3 : 3 : 1. Por consiguiente, en el ejemplo examinado deberá resultar:

9 partes de lisas y amarillas,
3 partes de lisas y verdes,
3 partes de arrugadas y amarillas,
1 parte de arrugadas y verdes.

¿Tal vez no esté para Usted del todo claro por qué la proporción de 9 : 3 : 3 : 1 corresponde a la segregación independiente? Esto le será más fácil comprenderlo un poco más adelante. Por el momento, hablaremos de la última ley de Mendel.

La tercera ley se refiere a los descendientes de los progenitores, que difieren en más de un par de caracteres, y dice que éstos se heredan independientemente unos de otros.

Si Mendel hubiera descubierto únicamente eso, sería lo suficiente para merecerse los honores que se le rinden en la actualidad. Pues son las primeras leyes de la herencia enunciadas en la ciencia. Además, es, tal vez, el primer caso cuando en la biología se establecían leyes cuantitativas. Pero Mendel no sólo hizo eso: sino que supo explicar por qué los caracteres se heredan precisamente así.

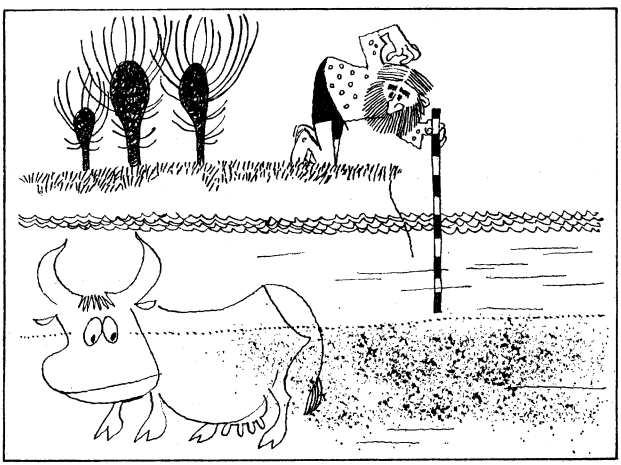
Juego de los dados

Existen nociones contra las cuales la mente del pancista se revela con particular fuerza. Entre ellas se encuentran los conceptos estadísticos.

He observado bastantes veces con que placer algunos graciosos "reprimían" la estadística.

— El promedio de la profundidad del estanque es medio metro, ¡sin embargo la vaca se ahogó en él! ¡Ahí tienen la "media"! ¡Ja—ja—já!

— ¡Voy a comerme dos almuerzos y tu ninguno: como promedio ambos estaremos hartos! ¡Ji—ji—jí!



Bueno, son bromas, pero bromas de un nivel medio. Y no les recomiendo bromear de esa manera, pues es una demostración de ignorancia, de plena incomprensión de la estadística. Los propios vocablos "el promedio" ya dicen que la magnitud se oscila dentro de ciertos límites. Si la vaca se hubiera ahogado en un estanque cuya profundidad no era como promedio, sino que en todas partes tenía medio metro, eso sí que hubiera sido, por supuesto, una paradoja. Y en lo referente a las "medias", por eso preci-

samente existe la estadística: el promedio sólo no es suficiente en absoluto para caracterizar una magnitud variable. Para poder hacer algo con esa magnitud, es necesario saber cómo varía precisamente en torno a ese famoso promedio.

No hay nada que hacer: el pensamiento estadístico es contrario a la razón humana. La estadística enseña que en la lotería no hay "números afortunados". Y eso es totalmente justo, es una ley de las matemáticas. Sin embargo, casi todos escogen los billetes al comprarlos: bien de manera que los números no sean seguidos o bien por cualquier otro criterio. Ya que, para cualquier combinación de números, la probabilidad matemática de ganar es igual. Estrictamente confidencial puede confesarles que conozco la estadística hasta tal punto que daba conferencias en la universidad y, a pesar de ello, cuando compro billetes no los escojo, pero me tiembla un poco la mano al pensar: ¿cuál elijo? ¡Incluso sabiendo que eso no tiene ninguna importancia!

Una de las causas del porqué las leyes de Mendel no fueron reconocidas durante muchos años — y por que después de aceptarlas muchos se opusieron a ellas — se debe, sin duda alguna, a que tienen un carácter estadístico. Lamentablemente, había numerosos trabajos cuyos autores hacían experimentos, obtenían una segregación que se diferenciaba de 3 : 1 y afirmaban que habían refutado las leyes de Mendel. Además añadían que incluso el propio Mendel jamás había observado la segregación igual a 3 : 1.

Todas las ciencias surgieron como resultado de la generalización de la experiencia humana y se desarrollaron para satisfacer unas u otras demandas prácticas. La teoría de las probabilidades no es una excepción. Mas, a diferencia de otras ciencias, ésta, por lo visto, se avergüenza

de su "origen", pues esa rama de las matemáticas surgió de los intentos de crear una teoría para los juegos de azar, de las tentativas de hallar el modo de jugar sin perder. Ahora, la teoría de las probabilidades se dedica a las cuestiones más serias, pero en los siglos XVI y XVII trataba de predecir, con su ayuda, los resultados en el juego de dados, de cara y cruz, etc.

Nosotros también tendremos que dedicarnos a esa cuestión tan poco respetable, porque en los ejemplos de dichos juegos es más fácil explicar las ideas fundamentales de la teoría de las probabilidades, y sin la cual no podíamos continuar.

Examinemos el juego de azar más simple: el de cara o cruz. Se lanza una moneda y en dependencia de si sale cara o cruz, gana uno de los jugadores. Si se trata de una moneda normal (no torcida, por ejemplo), y los participantes juegan honradamente, la cara y la cruz deberían salir con la misma frecuencia. Como dicen los matemáticos, la probabilidad de que salga la una o la otra será igual. ¿Significa eso, sin embargo, que en caso de lanzar la moneda dos veces salga obligatoriamente una vez cara y otra vez cruz? Claro que no. El sentido común nos sugiere que el resultado puede ser arbitrario, pero lo más probable es que salga una vez cara y otra vez cruz. Y según la teoría de las probabilidades, semejante resultado debe esperarse en un 50% de las veces; en el 25% de los casos habría que esperar la salida de dos caras y en el otro 25% la salida de dos cruces. De ese modo, aunque el resultado más probable debiera ser una vez cara y la otra vez cruz, no sería nada extraño que al echar dos veces la moneda aparecen ambas veces cara.

Así pues, para los acontecimientos fortuitos

(como lo es el lanzamiento de la moneda), no podemos predecir con exactitud un resultado determinado. Sólo podemos pronosticar la probabilidad de uno u otro resultado. La acertación de nuestras predicciones depende en mucho del número de pruebas. Al lanzar la moneda una sola vez, la predicción es totalmente indefinida, la probabilidad de ambos resultados es igual. Al efectuar dos lanzamientos, la predicción tampoco estará lejos de la indeterminación. Pero si tenemos paciencia y lanzamos la moneda mil veces, podremos esperar que el número de caras sea próximo al 50%. Y una vez hecha esa predicción, el error será muy pequeño.

Es particularmente importante comprender también la circunstancia siguiente: desde el punto de vista teórico, al lanzar mil veces la moneda puede haber 1 000 resultados distintos. La probabilidad de obtener cualquiera de esos resultados no es, ni mucho menos, igual. Así, la probabilidad de que las 1 000 veces salga cara es, en realidad, nula (teóricamente, es igual a $1 : 2^{1000}$, es decir, una magnitud pequeñísima). Lo más probable es que salga 500 veces cara y otras 500 veces cruz. Pero también esa probabilidad es muy pequeña, puesto que es una entre gran cantidad de posibilidades, aunque sea la más probable. Sería asombroso si en el experimento lográramos un resultado tan preciso como ese. No obstante, aunque la cara salga exactamente 500 veces o 512, de todos modos el resultado se diferenciará muy poco del 50% esperado.

Así pues, la salida de cara en un 50% de los casos es el resultado más verosímil. Pero cuando son uno o dos lanzamientos, es muy posible que la cara no salga ninguna vez. Al hacer cien lanzamientos, ya debemos estar de él; con mil, más cerca todavía. Todo esto se demuestra exacta-

mente con los teoremas de la teoría de las probabilidades. Pero en un ejemplo tan simple, como es el lanzamiento de la moneda, nuestras conclusiones ya son bastante evidentes.

Lo dicho son las ideas fundamentales de la teoría de las probabilidades, ciencia basada en el cálculo de variaciones, que proporciona los métodos para estudiar las magnitudes versátiles. Y la biología trata a cada paso con esas magnitudes. Por ejemplo, la cuestión de si nace niño o niña. Es sabido que la probabilidad de nacimiento de uno u otra es casi igual. Y nadie puede predecir si en una familia dada va a nacer un niño o una niña. En cambio, no es difícil predecir cuántos niños y cuántas niñas vendrán al mundo en una ciudad grande durante un año. Si decimos que por cada mil nacerán, como promedio, 510 varones, no nos distanciaremos mucho de la realidad.

Volvamos ahora a las leyes de Mendel. Hemos dicho que algunas personas que no conocían ni comprendían la estadística, trataban de refutar estas leyes afirmando que casi nunca se observaba la segregación igual a 3 : 1. Pero esa proporción es precisamente lo que se deduce de las leyes de la estadística. Ellas afirman que para un número elevado de experimentos, el resultado se aproximará al esperado, pero también dicen que es muy poco probable la posibilidad de obtener exactamente el resultado esperado.

Quisiera narrar aquí, al respecto, un caso curioso. Cierto científico (aunque esto ocurrió hace tiempo, de todos modos no quiero mencionar su nombre y ya se verá el porqué) estudiaba la herencia de los caracteres en una de las algas monocelulares. Realizó muchísimos experimentos y publicó un artículo. Más tarde, otro científico se dio cuenta de que los resultados eran de-

masiado próximos a la esperada proporción 3 : 1. Cogió papel y un lápiz (el segundo genetista conocía bien las matemáticas) y calculó con qué probabilidad podrían obtenerse cifras tan "buenas". El resultado se aproximaba a cero. La demasiada divergencia de los resultados esperados significaría una contradicción con las leyes de Mendel, mientras que el resultado demasiado bueno podría interpretarse como una adaptación artificial al resultado esperado. No sé de que se trata en este caso: de una falsificación consciente o — que es más probable — de una eliminación ingenua de los resultados "inaceptables" (eso, lamentablemente, suele ocurrir con bastante frecuencia). Además, eso no es lo más importante. He mencionado esto para destacar que la coincidencia demasiado buena en la estadística es incluso peor que la mala.

Lo más asombroso del trabajo de Johann Gregor Mendel era que hubiera logrado, con el nivel de la ciencia entonces existente, explicar correctamente las leyes que había descubierto. Al reflexionar sobre los resultados obtenidos, Mendel llegó a la conclusión de que la herencia era discontinua y no se heredaba la mayor parte del conjunto de cualidades, sino caracteres aislados. A continuación, Mendel vinculó los caracteres aislados con los distintos "determinantes hereditarios", o "factores", que se encontraban en las células sexuales. Llegó a esas ideas puesto que era imposible explicar de otro modo los resultados obtenidos.

En su artículo, Mendel no siempre utilizaba, ni mucho menos, los términos y los símbolos que emplean los científicos contemporáneos. Por ejemplo, lo que el propio Mendel denominaba factores, en el siglo XX comenzaron a llamarlos genes. Repitiendo los razonamientos de Mendel,

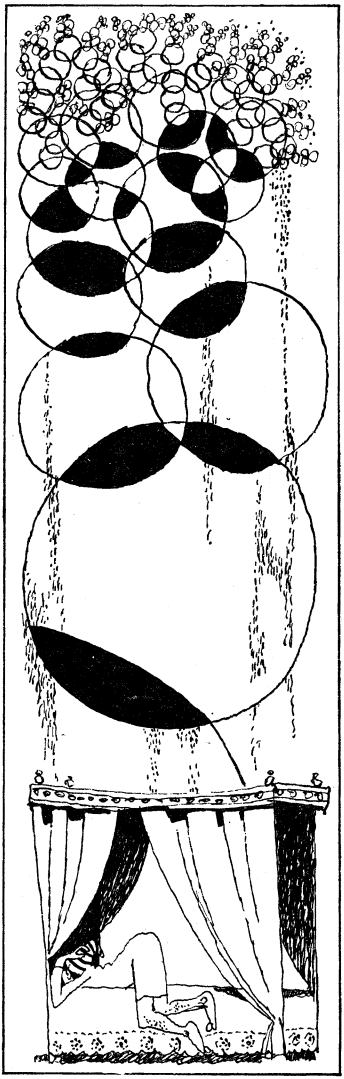
nosotros no vamos a emplear su terminología (de todos modos, tendríamos que rehusar de ella en los capítulos siguientes), y en los casos cuando no coincide con la contemporánea, la traduciremos al lenguaje de la ciencia actual.

Una hipótesis insensata

Así pues, Mendel supuso que en las células sexuales había ciertas estructuras materiales — denominémoslas genes — que respondían de la formación de los caracteres, e intentó, partiendo de eso, explicar las leyes que había descubierto. Y aquí ya vamos aproximándonos a lo más admirable de lo que hizo Mendel.

Para explicar la equipotencia de los gametos masculino y femenino en la herencia, pensaba Mendel, hay que admitir que cada uno de los progenitores da a su descendencia un gene de cada tipo. De otro modo no puede ser, ya que en la segunda generación vuelven a aparecer los caracteres de ambos progenitores. ¿Cómo puede efectuarse eso? La más sencilla explicación es que dos células sexuales — masculina y femenina — se fusionan. Entonces, la célula embrionaria tendrá todo el complejo de los genes paternos. Bueno, ¿y qué pasará más adelante? Los progenitores han tenido en las células un gene de cada tipo, mientras que sus descendientes deberán tener dos... Y cuando esos descendientes vayan a engendrar un embrión nuevo, ¿en él ya habrá cuatro genes? ¡Qué cosa tan absurda! Pues al pasar unas cuantas generaciones toda la planta del guisante se compondrá exclusivamente de los genes...

Mendel continúa pensando. Se volvió menos comunicativo y más callado. De noche le atormentan las pesadillas. La semilla del guisante



se convirtió en una ampolla llena de genes. Dos semillas de guisante se fusionan en una. Esa fusión se repite una y otra vez. La semilla ya tiene el tamaño de una manzana, ya se asemeja a una calabaza enorme, ya ocupa toda la habitación... Ahora aplastará a Gregor. Es necesario huir, pero ya es tarde. La gigantesca semilla del guisante revienta con un ruido ensordecedor. Mendel se despierta y de nuevo se devana los sesos pensando.

Más, ¿por qué deben fusionarse obligatoriamente las células completas? Estas pueden entregar al embrión solamente la mitad de su sustancia. Pero entonces cada progenitor deberá tener, desde el comienzo, un doble juego de genes. ¿Y por qué no? Mendel se pone a calcular, y todos los resultados adquieren su explicación natural. Unicamente hay que admitir que todo progenitor tiene un par de genes de cada tipo y que el embrión recibe sólo un gene de cada tipo. Ahora podemos dedicarnos al examen detallado de los resultados obtenidos.

Volvamos al cruzamiento de las variedades del guisante con semillas lisas y arrugadas, y examinémoslas desde un nuevo punto de vista. Al parecer, el gene que "gobierna" la forma de las semillas, en estas variedades no es idéntico. El gene dominante (o, como lo llaman ahora, alelo dominante) la indicaremos con letra mayúscula, y el recesivo (alelo recesivo), con minúscula. Supongamos que el alelo de la forma lisa de las semillas sea *A*, y el alelo de la forma arrugada, *a*. De este modo, las células de uno de los progenitores portan *AA*, y las del otro, *aa*. Como resultado de la fecundación, la célula que después se desarrolla en embrión, adquirirá un alelo *A* y otro *a*, en otras palabras, su forma genética será *Aa*. Pero debido a que el alelo *A* (se-

millas lisas) suprime totalmente a su competidor *a* (semillas arrugadas), en el descendiente se manifestará únicamente el carácter de uno de los progenitores. Y así ocurrirá con todos los descendientes, ya que durante la interacción de AA y aa el resultado será siempre *Aa*.

La genética, al igual que cualquier otra ciencia, dispone de su terminología propia. A muchos les asusta. Pero la terminología es imprescindible; además, la genética no tiene tantos términos específicos. En todo caso, no más que la geomentría escolar. Resultaría difícil estudiar la geometría sin vocablos tales como "hipotenusa", "coseno", "bisectriz". Pero la geometría la estudian todos; la genética, no: por el momento solamente los especialistas. Recuerdo como un físico teórico amigo mío leyó en un libro de genética la frase siguiente:

"El genotipo se manifiesta en el fenotipo, siempre y cuando el alelo recesivo se encuentra en estado homocigótico". Este abracadabra a su modo de ver, produjo en mi amigo una impresión tan fuerte, que aprendió la frase de memoria y comenzó a utilizarla en calidad de la más fuerte maldición.

Me siento muy incómodo ante el lector que cogiendo un libro para leer algo entretenido se considere engañado de que le habían metido un manual enmascarado. No, esto no es un manual, y trato de que el libro se lea con facilidad. Precisamente por eso escribo "alelo dominante" (ya sabe usted qué es eso) en vez de "tipo del factor material del carácter hereditario, que suprime la manifestación de otro tipo del mismo factor". Eso sería peor, ¿verdad?

Volvamos, pues, a la frase que causó tanta impresión a mi amigo, tanto más que dos palabras de ella nos hacen falta precisamente ahora.

Ya sabe lo que significa "alelo" y "recesivo". Examinemos los vocablos "homocigótico" y "heterocigótico". Casi siempre, los vocablos desconocidos están compuestos de fragmentos conocidos, que nos ayudan a comprender y recordarlos. Los prefijos "homo" y "hetero" se encuentran con bastante frecuencia y usted, por supuesto, conoce muchas palabras con ellos (homogéneo, homólogo, etc). "Homo" significa parecido; "hetero", diferente. Respecto a "cigótico", ese vocablo es para usted nuevo, a no ser que sea biólogo. Se denomina cigoto a la primera célula (óvulo fecundado) a partir de la cual se desarrollará el embrión y que se forma como resultado de la fusión de las células sexuales masculina y femenina. Ahora, si le digo que se llama homocigótico el organismo (o célula) que porta alelos iguales, y heterocigótico se denomina el organismo que tiene alelos distintos, a usted le parecerá que estas palabras son muy naturales. En el ejemplo examinado, las plantas paternas *AA* y aa eran homocigóticas y su descendiente híbrido *Aa*, heterocigótico. En lo concerniente al "genotipo" es el conjunto de factores hereditarios (genes) y "fenotipo" el conjunto de caracteres externos.

Ahora ya se comprende la terrible frase. Explica por qué en las plantas *Aa*, que tienen un gene de arrugamiento, éste no se manifiesta en un aspecto exterior.

Esto es, tal vez, todo lo referente a la explicación de la primera ley de Mendel al nivel que el propio científico la comprendía. A esto tan sólo hay que añadir que la dominancia no siempre es completa. Por ejemplo, al cruzar las flores de dondiego de noche rojas y blancas, los descendientes heterocigóticos resultan rosados. Eso no contradice a la primera ley de Mendel, pues ella

afirma que toda la primera generación de híbridos todo debe ser uniforme. Esto se cumple siempre. Pero no siempre los híbridos son exactamente idénticos a uno de los progenitores.

Pasemos ahora a la segunda ley, que trata de la segunda generación de híbridos. Examinemos, pues, lo que se debe esperar durante la autopolinización de los híbridos heterocigóticos (¡no me asusta la palabra!) de la primera generación. En caso de autopolinización, ni siquiera se puede hablar de dos progenitores, pero también aquí el embrión se obtiene como resultado de la unión de elementos masculino y femenino. Todas las células de esta planta son heterocigóticas (*Aa*), por eso de cada parte de *Aa* puede llegar al embrión bien *A*, o bien *a*. Examinemos todas las posibilidades, que son cuatro:

cuando *A* „paterno" se une con *a* „materno" habrá *Aa*;
cuando *A* „paterno" se une con *A* „materno" habrá *AA*;
cuando *a* „paterno" se une con *a* „materno" habrá *aa*.
cando *a* „paterno" se une con *A* „materno" habrá *aA*;

No es difícil comprobar que la probabilidad de todos esos sucesos es igual. Por consiguiente, en la segunda generación debemos esperar que de cada cuatro descendientes haya, como promedio, dos heterocigóticos, uno homocigótico dominante y uno homocigótico recesivo, es decir, deberá observarse la segregación mendeliana de 1 : 2 : 1. Y debido a que en las plantas heterocigóticas sólo se manifiesta el alelo dominante (supongo que ya se comprenderán bien estos "conjuros"), ellas deberán tener un aspecto exterior ("fenotípico") igual que las dominantes plenas, es decir, según el aspecto exterior se debe observar la segregación de 3 : 1 — a cada tres partes de semillas lisas corresponde una parte de semillas arrugadas. Ese es precisamente el resultado que se observa en todos los experi-

mentos de Mendel. Si la dominancia es incompleta, en el aspecto exterior se observa la segregación de 1 : 2 : 1.

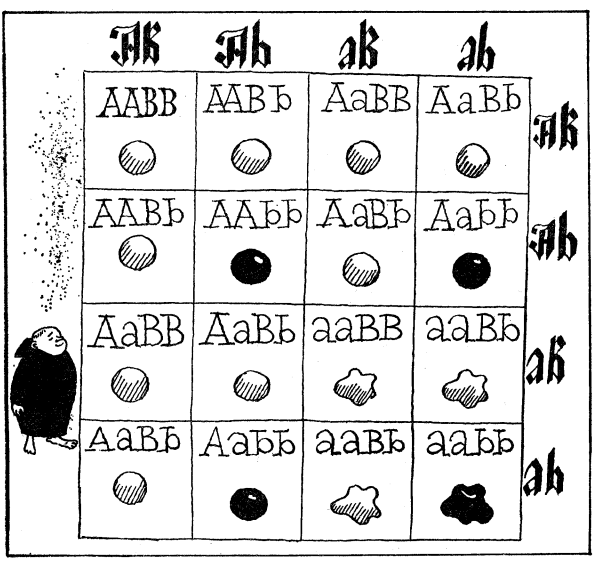
Queda por analizar la tercera ley de Mendel, la cual se refiere a los casos en que los progenitores difieren en más de un par de caracteres. Volvamos al ejemplo que ya hemos examinado: el cruzamiento entre una variedad con semillas amarillas y lisas y otra con semillas verdes y arrugadas. Si el gene, color del cotiledón, lo designemos con la letra *B*, e, igual que antes, continuamos representando con letra mayúscula el alelo dominante (color amarillo) y con la letra minúscula *b*, el alelo recesivo (color verde), entonces las fórmulas genéticas de los progenitores serán, respectivamente, *AABB*, y *aabb*. Debido a que son homocigóticos, la primera generación será totalmente homogénea, aunque porta todos los tipos de genes. Ahora usted mismo podrá escribir la fórmula genética de los híbridos. Será *AaBb*. Se manifestarán únicamente los alelos dominantes y los híbridos tendrán el mismo aspecto exterior que el primero de los progenitores. Eso es lo que se observa precisamente en todos los experimentos.

Es algo más difícil comprender lo que ha de suceder en la segunda generación después de la autopolinización. Para eso veamos ante todo qué alelos puede adquirir el embrión. De cada parte de *AaBb* son posibles cuatro combinaciones: *AB*, *Ab*, *aB* y *ab*. Y al encontrarse estas combinaciones entre sí, serán posibles 16 variantes distintas. Eso ya es demasiado para analizarlo mentalmente. Es más fácil exponerlo en una tabla. Escribamos las cuatro combinaciones en vertical y horizontal. En las intersecciones resultarán todas las variantes posibles. Su diversidad es considerable, pero si se tiene en cuenta que se ma-

nifiesta el alelo dominante, entonces la descendencia en la segunda generación sólo tendrá cuatro variedades. A cada 16 semillas deberán corresponder:

9 lisas amarillas,
3 lisas verdes,
3 arrugadas amarillas, y
1 arrugada verde.

En otras palabras, en la segunda generación deberá observarse la segregación de 9 : 3 : 3 : 1, como ya se ha dicho antes. Queda



por añadir que en los experimentos se observa precisamente ese resultado, aunque, por supuesto, con ciertas oscilaciones que emanan de las leyes de la estadística.

Como puede verse, las leyes de Mendel se explican fácilmente, admitiendo que los caracte-

res hereditarios se transmiten a través de factores materiales (genes) aislados, que se encuentran en las células sexuales. Por supuesto, tanto en 1865 como en 1900, cuando volvieron a descubrirse las leyes de Mendel, la existencia de los genes sólo era una hipótesis. En la actualidad, la existencia de los genes no sólo se ha convertido de hipótesis en un hecho, sino que ya se conoce mucho acerca de los propios genes.

Por eso me ha sido bastante difícil escribir ahora de las leyes de Mendel. Lo hice en una forma abstracta, tratando de que coincidiera en el nivel con los tiempos en los que vivió y trabajó Mendel. En la actulidad, de eso mismo se podría hablar de una manera más sencilla y convincente, mas, precisamente por eso puede decirse que el trabajo de Mendel es genial, pues él lo realizó cuando se conocía muy poco de lo que sabemos ahora. Sin embargo, ya entonces Mendel no sólo descubrió las leyes principales de la herencia, sino que también supo explicarlas.

El abad del convento de Santo Tomás

Durante mucho tiempo, Mendel estuvo sin decidirse a publicar los resultados de sus descubrimientos. Una y otra vez volvía a repetir los experimentos, obteniendo siempre los mismos resultados. Al fin se decidió. El 8 de febrero y el 8 de marzo de 1865, en las sesiones de la Sociedad de Naturalistas de Brünn, uno de cuyos fundadores fue Gregor Mendel, se expuso su trabajo "Experimentos de hibridación en plantas". Las actas de las sesiones se han conservado hasta hoy día y de ellas se deduce que al expositor no le hicieron ninguna pregunta: no le había comprendido nadie.

El que a Mendel no se le hayan comprendido no tiene nada de extraño. Su trabajo era demasiado innovador. Deliberaba sobre los fenómenos de la herencia valiéndose de razonamientos totalmente distintos a los que entonces existían. Además, en un trabajo biológico aplicaba ampliamente las matemáticas, que por aquella época era una cosa totalmente inaudita. Por eso a los contemporáneos les era muy difícil comprender su informe y más tarde su artículo.

Hay también otra circunstancia que no fue de menor importancia. Mendel no sólo carecía de título científico, sino que, en general, no era científico profesional. Si ese trabajo lo hubiera escrito, digamos, el profesor Nägeli, era probable que de inmediato lo hubieran reconocido sólo unos pocos, pero, indudablemente, le hubiesen prestado mayor atención, pues ¡el autor era conocido como un científico serio! Incluso tratarían de comprender el trabajo, aunque fuera difícil. Pero cuando semejante trabajo lo presentó un canónigo desconocido, podía resultar una de dos: era o bien una obra relevante o bien absurda. Puesto que nadie creía en lo primero, consideraron que el trabajo no merecía atención alguna.

En cuanto a los miembros de la Sociedad de Naturalistas Provincial, Mendel, como se supo de sus cartas, no se hacía ilusiones. Decidió solicitar el apoyo del profesor Nägeli, conocido por sus trabajos de hibridación, pero lo que resultó de eso ya se relató al comienzo del libro. Los consejos de Nägeli, cuyo prestigio respetaba mucho Mendel, desempeñaron más tarde un papel fatal en la suerte de sus experimentos.

Pero la mala suerte no terminaba en Nägeli. En el otoño de 1867 falleció el abad del convento de Santo Tomás Cirilo Napp. En la primavera de 1868, a Gregor Mendel le eligieron superior

de dicho convento. Las obligaciones que tuvo que cumplir limitaron las posibilidades de continuar los trabajos. Sus obligaciones eran cada vez mayores mientras que la edad se hacía sentir y su salud empeoraba.

Mendel acostumbraba de hacerlo todo de una manera seria y circunstanciada. Y con la misma insistencia y paciencia con que antes experimentaba con el guisante, ahora se entregó al cumplimiento de sus nuevos deberes.

Cuando describen la historia de Johann Gregor Mendel, tratan de representar su vida de manera trágica. A primera vista parece así. Además, eso "suena". Yo mismo apenas puedo contenerme de no narrar todo según las tradiciones. A mí me sería más fácil escribir y usted leería el material con más interés. Pero trataremos de representar todo como ocurrío en realidad.

Si se habla de la suerte del descubrimiento de Mendel, podemos decir que es trágica. Pero la suerte de un descubrimiento y la de un hombre no es lo mismo. Si Mendel hubiera sido un científico profesional, para quien el estudio de las leyes de la herencia hubiese sido lo principal de su vida, entonces la suerte del descubrimiento y la suerte del hombre se hubieran fusionado. La tragedia del descubrimiento sería la tragedia del científico.

Respecto a Mendel, por lo visto el no experimentó ninguna tragedia. Podría granjearse la fama, pero para ello no hizo nada en absoluto. Pues él hizo más que publicar un solo artículo, y muy breve, en una revista provincial, mientras que había podido escribir artículos para otras revistas mucho más divulgadas. Sin embargo, no lo hizo. Si en este intento hubiese fracasado hubiera podido editar un libro dedicado a sus experimentos y teorías. Le hubiese sido fácil, además,

para este tiempo Mendel ya era una persona pudiente. Al fin y al cabo, el mundo no acababa en el profesor Nägeli. Mendel también podía buscar el apoyo de otros representantes de la ciencia oficial, pero no obró de esa manera.

¿Por qué? ¿Será posible que no estuviera muy seguro de su justedad o que no concediera importancia a su descubrimiento? Eso no podría decirse. Por su artículo, y más aún por las cartas dirigidas a Nägeli, sabemos que Mendel no dudaba de su justedad y comprendía perfectamente la importancia que tenía su descubrimiento. Pero todos los hechos demuestran que al científico no le preocupaba el reconocimiento de sus méritos.

Esto a usted le podría parecer extraño. Sin embargo, aquí no hay nada asombroso. Incluso hoy día, entre los científicos profesionales suele ocurrir que alguien realice un trabajo muy bueno, sin preocuparse de lo que venga después. Los amigos le machacan casi todos los días: "¿Cuándo, al fin, escribirás el artículo?"; pero no hace más que eludir la cuestión: ¡Ya lo haré! Hay casos cuando al científico le apasiona el propio proceso de trabajo, la conciencia de hallar algo nuevo, mientras que el reconocimiento de sus méritos y lo que puedan decir sus colegas le preocupa muy poco. Pues los colegas más critican, que admiran y eso da poca satisfacción. Suele ocurrir asimismo que ni siquiera hay tiempo para publicar. Está por delante el siguiente trabajo, más interesante e importante, y se piensa que cuando termine la serie de experimentos, entonces escribirá todo a la vez. Así obra un científico profesional, pero Mendel, al fin de cuentas, sólo era un aficionado

Volvamos a la cuestión de Mendel. Son pocos los datos que se conservan acerca de él, pero por lo que se conoce hasta nuestros días sabemos

que sus intereses eran muy amplios. Le apasionaba — no menos que el cruzamiento de plantas — la apicultura y la meteorología. Y si sólo publicó dos trabajos dedicados al cruzamiento de las plantas, en cambio, de meteorología publicó cinco (tanto antes como después del trabajo que glorificó su nombre). En general, Mendel no consideraba que la hibridación de las plantas fuera la única causa de su vida.

Además, Mendel no era ni se consideraba científico profesional. Le entusiasmaban muchas otras cosas; le gustaba el trabajo docente, al que se dedicó casi toda su vida. Y como era maestro y también prelado, en aquellos tiempos representaba una gran figura en la ciudad e inevitablemente se ocupaba de muchos asuntos, que en nuestros días se llama trabajo social: Sociedad de Naturalistas, Landtag de Moravia, al que era diputado, y mucho más. Y, por lo que conocemos, se brindaba a todo eso con gran placer.

En cuanto a las investigaciones sobre el cruzamiento, Mendel, por lo visto, deseaba dar un paso más, demostrar que las leyes por él descubiertas tenían importancia general. Trabajaba mucho con las vellositas, pero el objeto resultó inadecuado. Había menos posibilidades para continuar los trabajos y éstos quedaron inconclusos.

Aparte de todo esto, Mendel era una persona a la que le inquietaba todo lo humano. Al tomar los hábitos, se privó de la posibilidad de tener su propia familia. Por eso se preocupaba de sus parientes y coterráneos. Amaba tiernamente a su madre y toda la vida se preocupó de ella. Pagó con la misma moneda a su hermana Teresa, quién se había sacrificado la parte de su dote para que él pudiera estudiar. Cuando ocupó posición, se preocupó de sus tres sobrinos y les ayudó hasta terminar sus estudios. Al sufrir su aldea natal

la consecuencia de un incendio, donó una gran suma para crear allí un cuerpo de bomberos.

Mendel gozaba del cariño y el prestigio entre los conciudadanos. Cuando falleció el 6 de enero de 1884, el féretro iba acompañado de una gran procesión y al lado de su tumba se pronunciaron muchas palabras gratas. Pero por la ironía del destino ese día no se dijo ni una palabra acerca de Mendel que conocemos nosotros: científico genial, descubridor de las leyes de la herencia, que asentaron las bases de la genética contemporánea.

16 años después

El tiempo pasaba. La ciencia avanzaba y se acercaba cada vez más hacia la comprensión inevitable de aquellas nociones sobre la herencia que fueron desarrolladas en el trabajo olvidado de Mendel.

En 1884, el profesor Nägeli escribió un libro dedicado a la evolución. Algunas ideas del profesor se parecían mucho a los puntos de vista de su antiguo corresponsal, Mendel, quien había muerto justamente el año en que apareció el libro de Nägeli. Pero el nombre de Mendel no se mencionaba ni una sola vez. O es que Nägeli le había olvidado, o consideró innecesario mencionarlo. Pero la teoría de Nägeli era abstracta y nebulosa. Le faltaba mucho para que fuera tan clara como los trabajos de Mendel.

Entretanto, la práctica agrícola obligaba a utilizar cada vez más la hibridación en la ganadería y la fitocultura, y por eso, como es natural, atraía el interés de los científicos. En julio de 1899, la Sociedad Real de Fruticultores convocó en Londres una conferencia internacional dedicada a la hibridación, a la que asistió mucha

gente (más tarde se consideró como la I Conferencia Internacional de la Genética). Participaron muchos genetistas destacados. El informe más interesante fue el del inglés Bateson, quien habló del carácter discontinuo que tenía el fenómeno hereditario, es decir, acerca de lo que compone la base teórica del mendelismo. En la conferencia, el nombre de Mendel no se mencionó.

Finalizó el siglo XIX. Comenzó el año 1900, tiempo cuando se redescubrieron las leyes de Mendel y se reconocieron sus méritos. Tan sólo había transcurrido un año después de celebrarse la Conferencia de Londres. Si se hubiese convocado un año más tarde, el nombre de Mendel hubiera sido mencionado en cada informe. Señalemos que para ese tiempo habían transcurrido ya 16 años desde la muerte de Gregor Mendel y 35 desde el día que por primera vez había intentado comunicar al mundo científico — en la Sociedad de Naturalistas de Brünn — sus descubrimientos.

Durante un año se publicaron en una misma revista tres trabajos de distintos científicos de tres países, cuyos contenidos se acercaban a lo que había dicho Gregor Mendel 35 años atrás. En los tres artículos se hablaba de las principales leyes cuantitativas de la herencia.

El 14 de marzo de 1900, a la redacción de "Trabajos de la Sociedad Botánica Alemana" llegó un paquete de Amsterdam, que contenía el manuscrito de un artículo del famoso botánico holandés, profesor Hugo De Vries. El artículo se titulaba "La ley de la segregación de los híbridos". Comprendiendo perfectamente la importancia de su descubrimiento, De Vries envió simultáneamente un comunicado corto a la Academia de Ciencias de París. Ambos materiales fueron publicados al poco tiempo. En la publi-

cación francesa no se decía ni una palabra de Mendel; en la alemana había una observación al pie, en la que con letra muy pequeña — como se hace en estos casos — el autor escribía sobre el trabajo de Mendel: "Ese importante trabajo se cita tan rara vez, que yo mismo lo conocí después de haber terminado los experimentos y de haber deducido las reglas descritas". De Vries había cumplido entonces 52 años y su nombre era muy conocido en el mundo científico.

Poco antes de publicarse el artículo de De Vries, un mes después de que llegara el paquete de Holanda, la redacción recibió otro manuscrito, con un título totalmente distinto: "Las reglas de G. Mendel de la conducta de los descendientes de híbridos intervarietales". Pertenecía a Carlos Correns, profesor de botánica de 36 años de edad, de la ciudad de Tübingen (Alemania). El también se había enterado del trabajo de Mendel después de terminar los experimentos, sin embargo, escribía de él con mucho más detalle. En general, Correns contribuyó mucho al reconocimiento de los méritos de Mendel; y fue él precisamente quien publicó por primera vez las cartas de Mendel a Nägeli.

Pasó un poco más de tiempo y a la redacción fue enviado el tercer artículo: "Sobre el cruzamiento artificial del guisante". Su autor era el austríaco E. Tschermak, el más joven de los tres "redescubridores". Tenía entonces 29 años y por el momento era asistente. Conocía el trabajo de Mendel y también lo había leído después de haber terminado sus experimentos.

Semejante coincidencia parece extraña, aunque es normal. Mendel había dejado muy atrás a la ciencia de su tiempo, pero en los confines de los dos siglos el descubrimiento de las leyes de la herencia ya flotaba en el aire. Generalmente,

el honor de haber redescubierto las leyes de Mendel se atribuye a los tres científicos mencionados: De Vries, Correns y Tschermak. Esto no es del todo justo. Mientras que dichos científicos cruzaban plantas, otros hacían experimentos parecidos con animales. El zoólogo inglés U. Bateson se dedicaba al cruzamiento de gallinas; el francés L. Cuènot experimentaba con ratones. Independientemente de los botánicos, ellos llegaron a las mismas conclusiones, pero los experimentos con animales requieren más tiempo y por eso los zoólogos publicaron sus trabajos algo más tarde.

Mas, ¿No parece sospechoso que los tres "redescubridores" dijeran que había conocido el artículo de Mendel después de haber terminado su propio trabajo? No, aquí no hay nada sospechoso. Al preparar el artículo para su publicación, cada uno de ellos leía literatura y no podían pasar por alto el trabajo capital de Focke "Híbridos vegetales", en el que se mencionaba también el artículo de Mendel.

Esto era el principio. Decenas de científicos se dedicaron a comprobar las leyes de Mendel en los más diversos objetos e inevitablemente llegaban a confirmarlas. Al cabo de varios años ya empezaron a publicarse gruesos libros dedicados al mendelismo; a los estudiantes se les daban conferencias sobre los trabajos de Mendel.

Antes de concluir la narración acerca de Mendel, es menester agregar algunas palabras de lo que él realmente hizo. Esto podría parecer innecesario, sin embargo, a veces se glorifica a los científicos por lo que ellos no han hecho, quedando a la sombra sus verdaderos méritos. Así ocurrió con Mendel. Si se pregunta: ¿qué es lo principal que hizó Mendel?, seguramente que se contestará: él descubrió las leyes de la herencia.

Eso mismo lo dirán muchos representantes del mundo científico. Pero en realidad no es así.

En lo concerniente a las propias "leyes de Mendel", según se va aclarando ahora, algunos científicos llegaron a ellas incluso antes. Después de los trabajos de Knight, Gaertner, Sageret y Naudin, se conocieron la naturaleza corpuscular de la herencia, la dominancia, la equipotencia de los sexos en la herencia, la homogeneidad de la primera generación híbrida y la segregación en la segunda, es decir, todo el contenido de las "leyes de Mendel".

¡Mendel no fue el primer descubridor de las leyes de la herencia! Mas, al privarle de ese derecho, queremos rendirle honores más altos aún. A Mendel se le deben dos cosas de mucha más envergadura que la constatación de los hechos (realizada por otros científicos).

El primer mérito de Mendel consiste en que hacía sus experimentos a un nivel totalmente distinto al de sus antecesores. En vez de estudiar el heredamiento de "aspecto" general comenzó por primera vez a investigar la herencia de los caracteres aislados. Comenzando por las plantas que diferían sólo en un carácter pasó a los experimentos cada vez más complicados. Y precisamente por eso sus ensayos eran los únicos absolutamente convincentes. Queda por añadir que antes de él nadie había presentado exigencias tan elevadas a la precisión y la pureza de los experimentos.

El segundo — y más importante — mérito de Mendel es su hipótesis sobre los factores materiales, los cuales se encuentran en las células en doble juego y que el embrión los recibe de ambos progenitores. Esta "idea insensata" es de la misma categoría de las que expresaron Newton o

Einstein y la cual nos permitió decir que Mendel es un genio.

El mendelismo es el cimiento del edificio de la genética contemporánea. La suerte quiso que el primer piso lo construyera Tomás Hunt Morgan, de quien hablaremos más tarde. Por el momento quiero citar su impresión sobre el trabajo de Mendel. Morgan escribió: "Durante los diez años que Gregor Mendel trabajó con sus plantas en el patio del convento, hizo el mayor descubrimiento de los realizados en la biología en los últimos quinientos años".

Moscas y elefantes

De película

Una vez, cierta señora de avanzada edad hizo la siguiente afirmación sensacional: ¡las células se forman a partir de una "materia viva" sin estructura! Su conclusión confirmaba con numerosas fotografías en las que primero se mostraba una sustancia de masa totalmente homogénea. Luego en ella van formándose pequeños gránulos; estos últimos van concentrándose en otros más grandes; después se puede apreciar cierta semejanza a una célula viva y finalmente tenemos una verdadera célula con todas las características propias de ella.

¿Parece absurdo? Pero la confirmación se basa en fotografías auténticas. Sin embargo, todo se explica de un modo muy sencillo. Si las fotografías se examinan no cómo están expuestas en el libro, sino en el orden inverso, será fácil observar el tan conocido cuadro de la descomposición de las células muertas. La respetable señora obtuvo numerosas fotografías y, deseando confirmar sus puntos de vista, las ordenó de un modo distinto al debido.

El truco es bien conocido. Si hacemos rodar la cinta cinematográfica en sentido inverso, ve-

remos muchas maravillas. El humo se mete de nuevo en la chimenea de la locomotora; la bala sale del blanco y regresa al cañón de la pistola; las ráfagas de viento llevan los pétalos a un punto, en que se reúnen formando una flor, ésta se convierte en un capullo...

Pero si rodamos la cinta cinematográfica como es debido, no habrá ninguna maravilla. Por lo contrario, el capullo se transformará poco a poco en una hermosa flor. Mas eso también es, en cierta medida, una maravilla, pues el proceso que requiere varias horas e incluso días, transcurre ante nuestra vista en sólo unos segundos. Ese milagro es el resultado de un simplísimo procedimiento: filmación en cámara lenta.

Y ¿ de dónde surgen las células vivas? ¿Qué cambios sufren durante su ciclo vital? Podría parecer que lo más simple sería observarlo al microscopio. Es cierto que el ciclo vital de la célula es de varias horas e incluso días igual como en la filmación en cámara lenta de la transformación del capullo en flor en unos minutos, lo mismo se puede hacer con la vida de la célula.

Lamentablemente, eso no es una cosa tan fácil como pudiera parecer a primera vista. En nuestros días se puede estudiar, efectivamente, los más finos detalles microscópicos en la estructura de las células vivas, incluso rodar películas de su vida. Mas ellos es el resultado de los más recientes adelantos técnicos. Hace cien años, cuando se asentaban las bases de la ciencia que trata de la célula viva, los científicos disponían únicamente de microscopios bastante primitivos.

Si nosotros observamos a través de un microscopio corriente la célula viva, no veremos nada en ella. La célula está "ópticamente vacía", la cavidad que carece de todo tipo de estructura. ¿Qué pasa allí?

A nuestro alrededor vemos un mundo coloreado y variado solamente porque los diversos cuerpos absorben de manera distinta los rayos de luz. El vidrio deja pasar todos los rayos visibles y por eso no vemos el cristal de una ventana cuando está bien limpio. Pero si ese cristal está sucio, comenzamos a verlo. A veces, los cristales se blanquean con cal (por ejemplo, en los baños) y entonces se ven perfectamente. Mejor dicho, el propio cristal no lo vemos, pero podemos imaginarnos bien dónde se encuentra, cuáles son su tamaño y su forma. Los objetos de vidrio de color también los vemos muy bien, incluso estando limpios: dejan pasar no todos los rayos.

No podemos distinguir la estructura interna de la célula viva porque todas sus partes dejan pasar bien la luz. ¿Qué hacer, pues? Al parecer, puede procederse igual que en el caso del cristal: pintar bien toda la célula, o aquellas de sus partes que nos interesan.

Hasta hace poco éste era el único modo de estudiar la estructura interior de la célula y además, el procedimiento de confección de estos preparados microscópicos era bastante complicado.

La célula viva se resiste a la introducción de cuerpos extraños en ella. Por eso hay que matarla previamente, pero de tal modo que se conserve la estructura que tenía en vida. Para eso se empleaban mezclas de distintas substancias, con frecuencia raras y valiosas, como, por ejemplo, ácido ósmico, que es unas cuantas veces más caro que el oro. Este proceso de matar la célula se llama fijación. Después se efectuaba el largo y atormentador "pase de piezas". El trocito de tejido animal o vegetal fijado se traspasaba de un reactivo a otro, manteniéndolo en cada uno de ellos un tiempo determinado. Luego se sumer-

gía en parafina derretida y se dejaba allí hasta que se impregnara bien todo el tejido a examinar.

A continuación se efectuaba el procedimiento de mayor responsabilidad: la preparación de los cortes. El bloque de parafina que contenía el tejido había que cortarlo en láminas delgadas del mismo espesor: de unas milésimas de milímetro. Esto sería imposible hacerlo a mano. Existen micrótomos, aparatos especiales con cuya ayuda se preparan los cortes para el examen microscópico. Es verdad que para obtener un buen corte es insuficiente tener el micrótomo. Si el material está mal impregnado de parafina, o la cuchilla está desafilada, o el micrótomo está desajustado, el bloque de parafina se arrugará o quebrará, y junto con ello se echará a perder el experimento.

Al obtener los cortes (aunque gran parte del material, por supuesto, se estropeó), hay que teñirlos. Para eso se usan distintos colorantes que actúan de acuerdo con uno de dos principios. Unos tiñen verdaderamente los elementos celulares correspondientes, penetrando en el interior de ellas (es decir, se obtiene algo parecido al vidrio de color). Otros únicamente son absorbidos por las superficies (la ventana del baño). La coloración se produce en los portaobjetos, donde están colocados los finísimos cortes. Primero, con ayuda de un tratamiento especial se aleja la parafina, después se tiñen, empleando a veces varias soluciones, se hace la diferenciación, el clarificado... En cada procedimiento se utiliza un líquido nuevo, que puede fácilmente estropear el corte preparado con tanto trabajo. Luego el material teñido se monta entre dos láminas de cristal, dentro de una capa de resina transparente. Cuando el preparado se seque, podrá observarse con el microscopio. Todo el procedimiento dura, en el

mejor de los casos, varios días, pero también puede prolongarse durante semanas.

Desde luego, a un investigador experimentado le salen mejor los cortes, y no se estropean por ningún procedimiento, aunque esto se consigue mediante una larga práctica.

Parece estar claro que de los distintos cortes obtenidos de células muertas no se puede rodar ninguna cinta cinematográfica. Mas, ¿ es justo esto? Recordemos que ni en el cine más verdadero existe un auténtico movimiento. El rápido cambio de los cuadros crea en nuestra imaginación la sensación del movimiento. ¿ Y los maravillosos dibujos de Bidstrup? Unos cuantos dibujos sin ningún pie de figura colocados en orden determinado nos relatan toda una historia...

¿Y qué pasaría si mezcláramos desordenadamente una serie de esos dibujos? Después de pensar un rato, lo más probable es que podamos al poco tiempo colocarlos en el orden correcto. De esa manera procedían los citólogos hasta hace muy poco. Mataban las células, hacían los cortes, los teñían, hacían los preparados microscópicos, después buscaban las células que se hallaban en distintas etapas del ciclo vital y, comparándolas unas con otras, intentaban establecer la secuencia en la que un cuadro sustituía a otro. No es tan difícil hacer esto, y la historia ocurrida con la señora de edad, que recordé al principio del capítulo, no es más que una rara curiosidad.

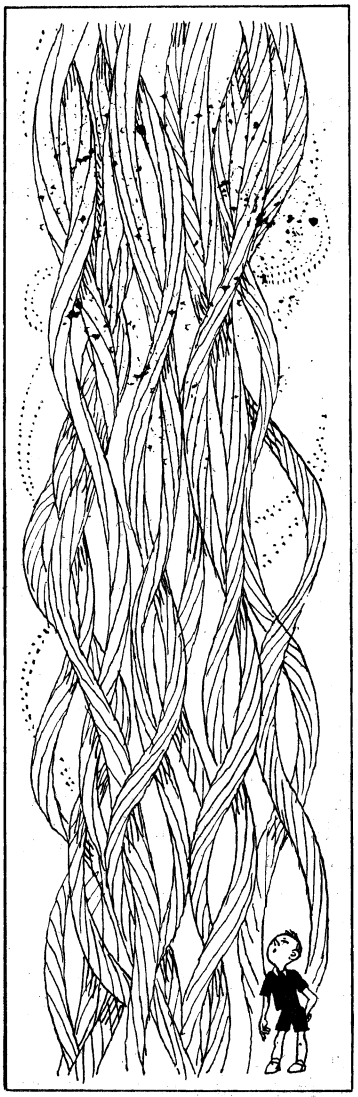
Danza de los cromosomas

En los fenómenos hereditarios juegan un extraordinario papel los cromosomas: estructuras filiformes que existen en el núcleo de la célula

y que se tiñen intensivamente con muchos colorantes (a eso se debe su nombre). ¿Quién descubrió los cromosomas? ¿Quién fue el primero que habló de su importancia? No es tan fácil contestar a estas interrogaciones ni tampoco creo necesario hacerlo.

Waldeyer fue el primero quien les dio el nombre de cromosomas, aunque ya se conocían antes. Hofmeister, antes que nadie, a mediados del siglo pasado ya supo establecer la correcta sucesión de las distintas fases del ciclo celular, sin embargo, no hizo las debidas deducciones. Las bases de la teoría contemporánea sobre la célula viva fueron asentadas en los últimos veinticinco años del siglo pasado en los trabajos de Strassburger, Chistiakov, Fleming, Navashin, Hertwig, Peremezhko, Waldeyer, Bütschli y otros. Todos ellos eran verdaderos científicos y no discutían, como Bobchinski y Dobchinski, acerca de quién fue el primero que dijo: "eh". Cada uno de ellos dijo su "eh" y aclaró algún detalle del proceso general. De esos fragmentos, como el mosaico de piedrecitas brillantes, fue componiéndose poco a poco un cuadro bien claro. Pero es necesario señalar una vez más que esto sucedió después de que Mendel escribió su artículo histórico.

No vamos a detenernos a estudiar cómo fueron hechos distintos trabajos ahora, un siglo después. Nos es suficiente sentarnos cómodamente y mirar secuencias cinematográficas de la vida de las células. No son dibujos animados. Ahora existe el microscopio de contraste de fase, al cual se puede ver, sin emplear ningún colorante, la estructura interna de la célula. Esto significa que no hay necesidad de matar a las células; pueden observarse vivas. Por consiguiente, podemos utilizar la filmación en cámara lenta



y rodar una verdadera película. Y esos filmes existen.

Bueno, apaguemos la luz. En la pantalla aparece una célula viva que tiene la forma de bolsita, llena de un líquido gelatinoso: el protoplasma, en el que pueden distinguirse pequeñísimos gránulos de distintos tamaños cuyas naturaleza y función son diferentes. Sobre todo, son importantes dos tipos de gránulos. Las mitocondrias, corpúsculos de forma alargada y de estructura laminada. A éstas se les considera la planta energética de la célula. En las mitocondrias se produce la "combustión": se oxidan las sustancias alimenticias y la energía obtenida se acumula en forma adecuada para su utilización ulterior, esto es, se sintetizan moléculas de ácido adenosintrifosfórico (acumuladores moleculares de energía química que la entregarán precisamente cuándo y dónde le haga falta a la célula). Las partículas más pequeñas son los microsomas: fábricas químicas microscópicas donde se construyen las moléculas de proteinas, sustancia principal para la vida.

Pero no son los gránulos protoplasmáticos los que por ahora atraen nuestra atención. Aproximadamente, en el centro de la célula se divisa un cuerpo grande y esférico: es el núcleo celular, que está envuelto en una membrana e, igual que la célula, está lleno de un líquido gelatinoso: el carioplasma. Dentro del núcleo hay un corpúsculo esférico más pequeño: es el nucléolo. ¿Y dónde están los cromosomas que tanto nos interesan? No se ven, pero pronto aparecerán en la pantalla. Ahora la célula se encuentra en la fase que es incorrectamente denominada fase de reposo. En realidad, en ese estadio es cuando más intensivamente se desarrollan los procesos metabólicos. En esta fase, los cromosomas son unos fila-

mentos tan finitos que no pueden observarse con microscopio común. Para verlos se necesita un microscopio electrónico.

Cuando la célula se prepara para la división, los largos y finos cromosomas empiezan a enrollarse en espiral haciéndose más gruesos y cortos. En este momento es cuando pueden verse con un simple microscopio de luz. Ya los observamos en nuestra pantalla. El interior del núcleo está lleno de filamentos. Su configuración no es clara; son bastante largos y están muy enredados; es difícil comprender dónde termina uno y empieza otro. Se mueven lentamente, haciéndose más gruesos, más cortos, más nítidos...

Mientras observábamos los cromosomas, no nos dimos cuenta de que en la célula se produjeron dos cambios esenciales. Desaparecieron la membrana nuclear y el nucléolo. Ahora los cromosomas se encuentran directamente en el protoplasma. Ya son muy reducidos y todos se situaron en un mismo plano: en el centro de la célula. El citólogo diría: los cromosomas se situaron en un plano ecuatorial. Por lo demás, ahora no sólo vemos el ecuador, sino también los polos. De dos puntos opuestos de la célula salen filamentos constituyendo una estructura en forma de huso. Los filamentos están unidos a puntos determinados de cada cromosoma...

Ahora ponga atención, pues Usted será testigo de importantes acontecimientos. Pero en vista de que en la pantalla todo transcurre decenas de veces más rápido que en la realidad, dichos acontecimientos sucederán sólo en unos segundos. Mire: los cromosomas que antes tenían la forma de bastoncillos compactos, se dividieron a lo largo. Su número se duplicó. Los cromosomas gemelos están situados paralelamen-

te unos a otros y se unen sólo en un punto, en el punto donde se fijan los filamentos del huso. El huso comenzó a funcionar. Sus filamentos van reduciéndose y arrastrando a los cromosomas gemelos hacia los dos polos opuestos. Se formaron dos grupos de cromosomas en las dos partes opuestas de la célula. Entre ellas, en el lugar del ex ecuador, surge un tabique celular.

A continuación surge la sensación de que la película se está rodando en sentido contrario. De nuevo se forman la membrana nuclear y el nucléolo, los cromosomas van desenrrollándose y poco a poco se hacen invisibles. Ante nuestra vista aparecen dos células, idénticas a la inicial.

La pantalla se apaga. En la sala se enciende la luz.

División en dos partes

Antes de pasar a la segunda y última parte del film, examinaremos varias microfotografías, donde se ven distintas células durante la división.

Primero comparemos las fotografías de células de una misma especie. Bueno, que sea el guisante, en el que Mendel descubrió las leyes de la herencia. Todas las células, aunque pertenecen a diferentes individuos y a distintas partes de la planta, tienen 14 cromosomas. Si las examinamos atentamente veremos que cada célula posee sólo 7 cromosomas distintos, es decir, siete pares de cromosomas de cada tipo. En todas las células se observa el mismo cuadro. En cada una de ellas podemos discernir estos siete tipos de cromosomas, que se caracterizan por su determinado tamaño, grosor, localización de las constricciones y otros detalles de la estructura.

Ahora comparemos los números cromosómi-

cos que tienen otras especies. Son totalmente distintos al del guisante. En las células del hombre vemos 46 cromosomas; en las del maíz, 10; en las de la planta *Haplopapus glacilis*, sólo 2. Pero cada especie se caracteriza por un número bien determinado de cromosomas, que en todos los casos es par, y éstos pueden distribuirse de dos en dos.

Por eso los citogenetistas dicen que las células de cada especie se caracterizan por un determinado número de pares de cromosomas. En esta regla hay una excepción importante: las células sexuales. Aquí podemos apagar otra vez la luz y ver la segunda parte del film, dedicado a la división de las células sexuales y al proceso de fecundación.

En la pantalla aparece una célula idéntica a la que vimos en la primera parte de la película, pero con la diferencia que después de su división deben formarse células sexuales: óvulos o espermatazoides. Los procesos que transcurren ante nuestra vista nos hacen recordar los que ya hemos visto. Pero las fases iniciales de división son mucho más lentas, aunque la película se rodó y se exhibe a la misma velocidad. Los cromosomas ya se han engrosado y acortado, pero no forman aún la placa ecuatorial.

En lugar de eso, se reúnen en parejas. Cada cromosoma busca a su semejante (homóloga). Se aproximan, se sitúan paralelamente uno al otro y casi se fusionan. Los vemos como un todo único. Al cabo de cierto tiempo comienzan a separarse, aunque no mucho. Los cromosomas se cruzan de una manera extraña y al separarse se forman lazos. Es que durante el contacto casi todos los cromosomas intercambiaron fragmentos. El nuevo cromosoma tiene la "cabeza" de uno y la "cola" de otro de los cromosomas originales.

Es posible que entre los espectadores de nuestro film imaginario (repito, tales películas existen en la realidad) haya también físicos. La división celular, sobre todo la división de las células sexuales, es un extenso y fascinante campo de trabajo para los físicos que se interesan por la biología. Existen ciertas fuerzas de interacción muy específicas entre los cromosomas y sus partes. ¿Cuál es su naturaleza? Por el momento se desconoce.

La preparación descrita para la división ocupa mucho tiempo. A continuación se producen dos divisiones seguidas de las células; como se producen sin intervalo alguno, a los cromosomas no les queda tiempo para dividirse. Como resultado, a dos divisiones celulares les corresponde solamente una división de los cromosomas. De este modo, en cada una de las cuatro células nuevas habrá la mitad de los cromosomas que en las demás células del organismo. Cada célula común tiene dos cromosomas de cada tipo (número diploide), mientras que las células sexuales maduras sólo tienen uno de cada clase (número haploide). Esto tiene extraordinaria importancia. Si no existiese el asombroso fenómeno de reducción del número de cromosomas durante la maduración de las células sexuales, no habría vida en nuestro planeta, en el mejor de los casos, no existirían las formas superiores de vida. ¿Por qué? Esto lo sabremos en seguida.

Antes de abandonar por un tiempo el mundo de las células, es necesario ver qué sucede durante la fecundación.

Hace dos siglos, Joseph Kölreuter demostró definitivamente que para la formación del embrión de las plantas es necesaria la participación del polen. Veinte años más tarde, el científico italiano Lázaro Spallanzani demostró algo simi-

lar con los animales. Aclaró que para la formación del embrión es imprescindible la participación de los filamentos seminales: espermatozoides. Mas, ¿a qué se reduce su papel y qué sucede en ese caso? Esto se desconocía. Generalmente se creía que el espermatozoide sólo activaba al óvulo, obligándole a dividirse. La realidad se aclaró a finales del siglo pasado.

Sucede lo siguiente. El espermatozoide penetra en el interior del óvulo. Su membrana, cuello y cola se pierden, pero queda el núcleo. La célula resulta dotada de dos núcleos: uno es el propio núcleo del óvulo; el otro, el núcleo del espermatozoide. Usted recuerda, claro está, que ambos núcleos no portan número cromosómico normal, doble, sino simple. Después los núcleos se fusionan. No es difícil imaginarse lo que sucede en este caso: se forma un núcleo normal con número cromosómico normal, doble. La célula nueva (se llama cigoto, palabra que ya hemos utilizado) se divide reiteradas veces y forma un embrión que va desarrollándose poco a poco en un organismo. Lo expuesto compone los principales hechos de la citogenética, ciencia que fundamenta la propia existencia de la genética moderna.

La hipótesis se convierte en teoría

Si usted lee atentamente el libro (de lo que no dudo), es probable que le venga a la cabeza una idea genial: lo que yo les acabo de contar acerca de los cromosomas se parece, como dos gotas de agua, al comportamiento de los "factores" inventados por Mendel (que ahora los llamamos genes). Efectivamente, tanto unos como otros existen en la célula en doble dotación. Así como según la teoría de Mendel, el embrión

obtiene de cada progenitor un gene de cada tipo, también el cigoto recibe un solo cromosoma de cada "clase" por parte materna y paterna. La semejanza es tan grande, que es dudoso que pueda ser casual.

Sí, esto viene a la cabeza. Pero cuando se aclararon los procesos fundamentales que transcurren con los cromosomas en la división celu-

lar normal, en la de las células sexuales y en la fecundación, no se sabía nada del trabajo de Mendel. Se había publicado, pero en aquellos años no lo leyó nadie.

Y sucedió una cosa interesantísima. Algunas personas inteligentes, sin conocer la hipótesis de Mendel, comenzaron a meditar sobre la rara conducta de los cromosomas. Veían que en las celulas vivas existía un mecanismo complejo y muy preciso por el cual se redistribuía la sustancia de los cromosomas. Todas células de un organis-

mo portaban igual número de cromosomas y la progenie tenía el mismo número de cromosomas, con la particularidad de que era exactamente la mitad del padre y la otra mitad de la madre. ¡Esto no podía ser un capricho de la naturaleza por ser demasiado exacto! Por lo visto, estos mecanismos aseguraban alguna función importantísima. Sin saber los trabajos de Mendel, a finales del siglo pasado los científicos iban convenciéndose de que los cromosomas desempeñaban un papel trascendental en la transmisión de los caracteres hereditarios.

A favor de esta suposición constataban también otros hechos. Hace mucho, en la época de la ciencia empírica, se conocía ya la equipotencia de los sexos en la herencia. Los hijos se parecen en igual grado tanto a la madre como al padre. Entretanto, los óvulos pertenecen al grupo de las células más grandes que existen. Pues, ¡el huevo de la gallina es un óvulo! Por otra parte, el espermatozoide, por el contrario, es una de las células más pequeñas. En el ser humano, por ejemplo, la célula sexual femenina (óvulo) es ochenta mil veces mayor que la masculina (espermatozoide). Más grande aún es la diferencia en las aves. En la gallina, la célula femenina es mayor que la masculina — da miedo decirlo — en ... ¡unos tres billones de veces! ¿Y en la avestruz? Semejante diferencia en las dimensiones entre los gametos concordaba difícilmente con la equipotencia de los sexos en la herencia.

Pero cuando se conoció mejor la estructura interna de la célula, se supo que el volumen de los núcleos varía mucho menos que el volumen de las células. En lo que se refiere al volumen de los cromosomas, resulta que es único para las células de la especie dada. ¿No será esto un nuevo testimonio a favor de que

precisamente los cromosomas se componen de "sustancia hereditaria" o, en todo caso, la contienen?

Bajo la influencia de estos y de algunos otros factores, muchos científicos, ignorando en absoluto la hipótesis de Mendel, comenzaron a convencerse cada vez más del importante papel que desempeñan los cromosomas en la herencia. Por eso tan pronto que se redescubrieron las leyes de Mendel, prestaron atención a la semejanza existente entre la conducta de los "factores" hipotéticos mendelianos y los cromosomas, que ya de por sí "inspiraban desconfianza".

En 1902, en la revista norteamericana "Ciencia" se publicó un artículo titulado "Las leyes mendelianas de la herencia y la maduración de las células sexuales". Su autor era E. B. Wilson, quien en 1900 había reeditado su libro capital "La célula en desarrollo y la herencia". Wilson puso los puntos sobre las "íes": los genes se encuentran en los cromosomas del núcleo celular. En vista a que la conducta de los cromosomas era igual a la de los portadores de genes planteados según la hipótesis de Mendel, ésta tanto más brillantemente se confirmó. La "hipótesis insensata" de Mendel se convirtió en teoría. Surgió la teoría cromosómica de la herencia.

La teoría cromosómica de la herencia creó la base material para el desarrollo de la genética; y esto era importantísimo para que la teoría continuara avanzando. Ahora cualquier ley nueva debía satisfacer lo que se sabía de los cromosomas. De esta manera se puso fin a las teorías especulativas de la herencia, que prosperaban a finales del siglo pasado.

Al principio todo marchaba bien. Las leyes de Mendel y la teoría cromosómica de la heren-

cia exclusivamente se confirmaba en experimentos con varios caracteres y diversos organismos. Sin embargo, no todos los científicos estaban conformes. Algunos presentaban objeciones, a las que era difícil contestar. Admitían que los genes se encontraba en los cromosomas, pero, ¿por qué hay tan pocos cromosomas? Los organismos, cuyas células tienen más de cien cromosomas, son una excepción; lo más corriente es que tengan dos ó tres docenas. ¿Cómo explicar, pues, tal abundancia de caracteres?

Empezaron a revelarse hechos que contradecían la teoría. Incluso los descubrían los más ardientes partidarios del mendelismo. Bateson, uno de los primeros propagandistas del mendelismo, quien confirmó la justedad de las leyes de Mendel para el reino animal, experimentó también en plantas. Eligió el guisante clásico y precisamente en esa papilionácea halló una brusca desviación respecto a la tercera ley. Cruzó guisantes con caracteres "color púrpura" y "vela recta", y en la segunda generación no obtuvo ninguna segregación independiente: no encontró ni una planta que tuviera esos dos caracteres. Si para cruzar cogía uno de los progenitores con estos dos caracteres, estos últimos no deseaban desintegrarse. En la segunda generación se obtenía la segregación simple de 1:3, o sea, una planta con color púrpura y vela recta por cada tres normales. Aquí hay en qué romperse la cabeza y asimismo comenzar a dudar de la justedad de las leyes de Mendel y de la propia existencia de los genes. No faltó quien dudó mucho.

Uno de esos escépticos fue Thomas Hunt Morgan, profesor de zoología de la Universidad de Columbia. Ya había pasado de los cuarenta años y tenía la misma edad de Mendel cuando hizo sus descubrimientos. Pero a diferencia de

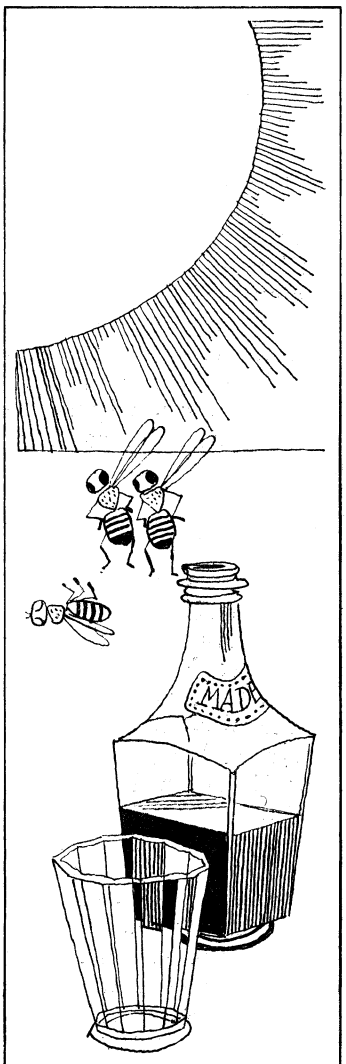
éste, Morgan era un científico conocido. Verdad es que él no tenía nada que ver con la genética: se dedicaba a la embriología experimental. Le hizo particularmente famoso su monografía sobre el desarrollo del huevo de la rana. A Morgan le enojaban mucho las conversaciones acerca de la existencia real de los genes que entablaban, en torno suyo, sus entusiasmados coloboradores jóvenes, y por eso quiso también aplicar sus esfuerzos a la solución de ese problema. A él, experimentador hábil, y de mucha experiencia lo más probable que no le resultara difícil la tarea.

Mosca del vinagre

Esto occurría en Inglaterra. Un ilustre extranjero recibía huéspedes. Como el dueño era norteamericano, compró varias botellas de madera fabricada en su patria, en el Estado de Virginia. Pero, dejemos que él mismo nos cuente lo que sucedió.

"Cuando descorchamos una de las botellas, vimos que en el primer vaso había tres moscas ahogadas. Yo había oído cierta vez que las moscas ahogadas revivían bajo los rayos de sol y por eso propuse que hiciéramos un experimento con ellas. Las expusimos al sol en el mismo colador con el que las habíamos sacado del vaso y nos pusimos a observar. Pasaron poco menos de tres horas y dos de ellas empezaron a recobrar la vida: se pusieron de pie, con las patitas delanteras empezaron a limpiarse los ojos, a sacudirse las alas y a limpiarlas con las patitas traseras; después emprendieron el vuelo, encontrándose de repente, de una manera misteriosa para ellas, en la vieja y generosa Inglaterra".

Estas líneas las escribió, en el siglo XVIII, Benjamín Franklin, famoso científico y político.


MADE

Las moscas de las que estamos hablando no cayeron en el vino por casualidad. Son las moscas que ayudan a convertir el zumo de uva en vino (entroduciendo levadura vínica), además contribuyen a la transformación del vino en vinagre. Antes, con mayor frecuencia se las llamaban moscas del vinagre, pero ahora se les han dado el nombre de moscas de la fruta. Su nombre científico es drosofila.

No sé si alguien hizo experimentos con la drosofila antes que Franklin pero si comenzáramos su "biografía científica" desde el día en que el curioso investigador sacó la mosca del vaso y la puso al sol, aun así resultaría bastante larga. Pero fueron pocos quienes durante muchas décadas, las utilizaron en calidad de "conejillo de las Indias" alado. Sin embargo, después de que el profesor Morgan decidió utilizar la drosofila para comprobar las teorías que a él no le gustaban, esta mosca se convirtió en uno de los animales de laboratorio más favoritos.

El grupo de Morgan, que comenzó a estudiar la genética de la drosofila, no era muy numeroso. El laboratorista de Morgan era Calvin B. Bridges, quien, naturalmente, desde el principio comenzó a ayudarle. Luego se unieron a él otros dos científicos: Hermann Muller y A. H. Sturtevant. En total cuatro personas: "los cuatro bandoleros", como los llamaban en broma los genetistas. Y durante muchos años continuaron trabajando juntos los cuatro en un pequeño laboratorio de la Universidad de Columbia.

La drosofila resultó un objeto acertado. Las desviaciones de la tercera ley se obtenían en muchos pares de caracteres. Los experimentos avanzaban de prisa y se acumulaba gran cantidad de datos. Pero en vez de refutarse la tercera ley, empezó a perfilarse una regularidad

totalmente nueva. Al primero se le ocurrió experimentar con la drosofila fue a Morgan en 1909 y a comienzos de 1911 ya se había aclarado el cuadro: todos los caracteres de la drosofila se dividían en cuatro grupos, que los llamaron grupos de ligamiento. Si para el cruzamiento cogían moscas que se diferenciaban por los caracteres de distintos grupos, todo marchaba bien en plena concordancia con la tercera ley de Mendel. Pero si los caracteres pertenecían a un mismo grupo, entonces se comportaban de una manera excepcional: igual que el "color púrpura" y la "vela recta" en los ensayos de Bateson con el guisante. Pero en los experimentos con la drosofila la excepción se convirtió en una regla, incluso en una ley. La nueva ley de la genética fue la ley de lincaje.

Bueno, ¿y los cromosomas? Ahora era imposible ignorarlos. Resultaba que las drosofilas tenían cuatro grupos de ligamiento: tres de ellos grandes y el cuarto, pequeño. (En este libro se trata de una especie determinada de la drosofila: *Drosophila melanogaster*, la que con mayor frecuencia se utiliza en los experimentos. En otras especies es distinto el número de grupos de ligamiento y, correspondientemente, diferente el número de cromosomas.) Pero si se observa con el microscopio las células de la drosofila, se verá que cada una de ellas tiene cuatro pares de cromosomas. Tres pares grandes y el cuarto pequeño. Aun con un gran aumento, los cromosomas del cuarto par parecen puntos.

Así pues, los grupos de ligamiento corresponden a los pares de cromosomas. Y es como debía de ser, pues si unos genes se encuentran en un mismo cromosoma, deberán heredarse juntos: aquí no hay que esperar ninguna segregación independiente. De este modo, en vez de ser refutada

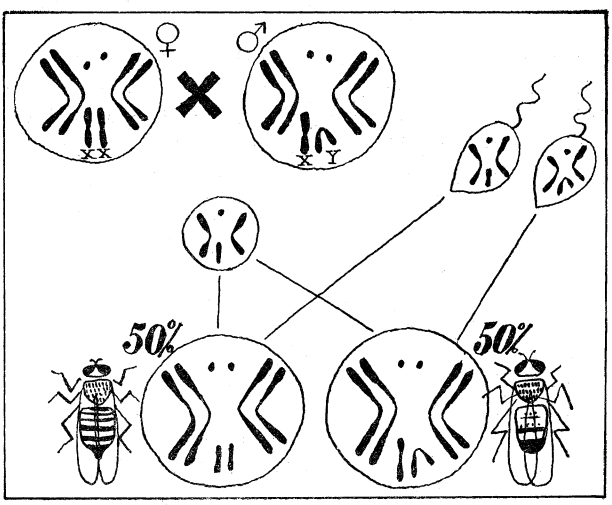
la teoría cromosómica de la herencia obtuvo una brillante confirmación y se dio un gran paso adelante.

En los experimentos con la drosofila les esperaban muchas "sorpresas". Por ejemplo, el cruzamiento de moscas normales de ojos rojos con las de ojos blancos dio resultados sorprendentes. Si se cruzaban hembras normales con machos de ojos blancos, en la primera generación todo resultaba "a lo Mendel": todos los descendientes eran idénticos y todos se parecían a las madres, lo que puso de manifiesto que el carácter de "ojos rojos" era dominante respecto al de ojos blancos. Sin embargo, al cruzar los descendientes entre sí, se obtenía algo extraño. Es cierto que se observaba la segregación 3:1, o sea, tres de ojos rojos por cada mosca de ojos blancos, aunque entre las hembras no había ninguna de ojos blancos y, en cambio, entre los machos la mitad eran de ojos rojos y la otra mitad de ojos blancos.

Mucho más sorprendentes eran las resultados que se obtenían cuando se cruzaban hembras de ojos blancos y machos de ojos rojos. Aquí, en la primera generación ya no se observaba una descendencia homogénea. Es más, la segregación también transcurría de manera singular —1:1 —, o sea, la mitad de ojos rojos y la otra mitad de ojos blancos; además las de ojos rojos eran todas las hembras y las de ojos blancos, todos los machos.

Era evidente que la herencia de los genes, que determinan el color de los ojos, estaba relacionada de algún modo con el sexo. Semejantes caracteres se denominan caracteres ligados al sexo. ¿Cómo se explica su existencia? Para comprender esta cuestión hay que volver al análisis de los cromosomas de la drosofila.

Cada célula normal de la drosofila (excepto, naturalmente, las células sexuales, en las que el número de cromosomas se reduce a la mitad), contiene cuatro parejas de cromosomas: tres pares grandes y un par pequeño. Además los cromosomas de los machos y las hembras se diferencian algo. En las hembras todas las parejas son verdaderamente pares. En cambio, en el macho tres parejas son "pares" y la cuarta (que, por



cierto, es el llamado primer par) se compone de dos cromosomas distintos. Uno de ellos es igual a los dos cromosomas de la hembra: tiene la forma de un bastón, mientras que el otro tiene la forma de un gancho, la cual resalta a la vista. Se acostumbra a numerar las parejas de cromosomas, pero los cromosomas de esta primera pareja tienen también sus propios nombres. Los cromosomas en forma de bastón se

llaman cromosomas X, y los que tienen la forma de gancho, cromosomas Y. Es evidente que estos cromosomas están relacionados con la determinación del sexo. Si, entre los demás cromosomas, hay dos cromosomas X, nace una hembra; si hay un cromosoma X y un cromosoma Y nace un macho.

Ahora ya es fácil explicar por qué en la descendencia de la mayoría de las especies la mitad son hembras y la otra mitad son machos. En las drosofilas, todos los óvulos son iguales. En cambio, los espermatozoides, que se obtienen como resultado de la reducción en un 50% del número de cromosomas, son distintos: la mitad de ellos contiene cromosomas X; la otra mitad, cromosomas Y. Dependiendo de qué espermatozoide fecunde el óvulo, se obtendrá hembra o macho.

Cabe señalar que no en todas las especies la determinación del sexo es igual que en las drosofilas. En las aves, por ejemplo, ocurre lo contrario: la hembra contiene distintos cromosomas sexuales, formando óvulos, mientras que en el macho ambos cromosomas sexuales son iguales. Hay casos cuando en un sexo hay los dos cromosomas X, y en otro, un cromosoma X, estando ausente el Y. Se presentan también casos más complicados aún. A usted, probablemente, le surja esta pregunta: ¿y cómo es en el hombre? Eso se conoce. El mecanismo para determinar el sexo en el hombre es igual al de la drosofila. El recién nacido hereda el sexo de la parte paterna. Por eso es una demostración de ignorancia de la genética por parte del padre cuando éste, que deseaba tener un hijo, al tener una hija le hace reclamaciones a su esposa.

Ahora podemos volver a las moscas de ojos blancos y de ojos rojos. Las drosofilas tienen

gran cantidad de genes que controlan el color de los ojos y que se encuentran en distintos cromosomas. En nuestro caso se trata de uno solo de estos genes. Y de lo que nos hemos enterado por medio de los experimentos, queda claro que el gene determinante del color de los ojos se encuentra en el cromosoma X y está ausente en el cromosoma Y. Mire el dibujo y lo comprenderá todo. El estudio de la herencia relacionada con el sexo permitió revelar la incógnita de la constante correlación entre los sexos y se convirtió en una nueva confirmación de la teoría cromosómica de la herencia.

Es probable que alguien deduzca de lo dicho que el fenómeno del lincaje refuta las leyes de Mendel. Hubo quienes intentaron hacer semejante deducción. Pero esto es el resultado de la incomprensión de las leyes del desarrollo de la ciencia, pues por ejemplo ningún físico dirá que los trabajos de Einstein contradicen las leyes de Newton. Einstein descubrió las leyes más generales, mientras que las leyes de Newton quedan y quedarán para siempre por mucho que se desarrolle la física. Después de Einstein nos enteramos de que las leyes de Newton son justas en un mundo de masas bastante grandes y de velocidades no muy elevadas. Lo mismo ocurre con las leyes de Mendel, que siempre serán justas para un determinado tipo de fenómenos. Y el esclarecimiento de las condiciones que limitan la esfera en que se cumplen las leyes establecidas no significa más que la profundización de nuestros conocimientos. La ley mendeliana de la segregación es justa para los genes que se encuentran en distintos cromosomas, y esto se supo cuando se descubrieron los casos de la desviación de la segregación independiente. La ley del lincaje, establecida por Morgan, se refiere a los genes que

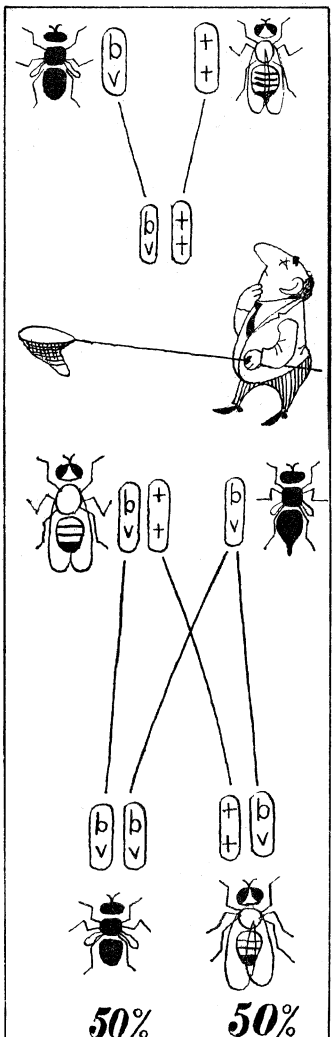
se encuentran en un mismo cromosoma. La investigación de los genes que al encontrarse en un mismo cromosoma infringen esta ley, permite profundizarnos más aún en los misterios de la herencia. Precisamente de eso vamos a tratar ahora.

Mapas de la herencia

Vamos a realizar unos cuantos experimentos más con la drosofila y puesto que no tenemos la posibilidad de trabajar con moscas vivas, haremos los ensayos en un papel.

Cogemos moscas que se diferencian de la especie normal, silvestre, por dos caracteres: cuerpo de color negro y alas muy reducidas. Las entrecruzamos con las normales. Después de saber que ambos caracteres son recesivos y sus correspondientes genes están localizados en el segundo cromosoma, usted ya puede predecir el resultado sin ninguna dificultad: todos los descendientes deben tener un aspecto normal, conteniendo en forma no manifiesta (es estado heterocigótico) los dos caracteres recesivos. Y usted tendrá toda la razón.

Pasemos a la segunda generación. Si se cruzan los híbridos entre sí, debido a que los genes están ligados, el experimento deberá dar la segregación de 3 : 1, es decir, por cada tres moscas normales habrá una con ambos caracteres recesivos. Así resulta en la realidad. Pero también el experimento puede hacerse de un modo algo distinto. Los híbridos no se cruzan entre sí, sino con uno de los progenitores, con el que tenía caracteres recesivos. Este es el cruzamiento retrógrado o analítico. Es conveniente porque deja revelar todos los caracteres recesivos. Dicho cru-


b v
+ +
b v
+ +
b v
+ +
b v
b v
b v
+ +
b v
50%
50%

zamiento está representado en el dibujo, en el que se ve claramente que la segregación debe ser de 1 : 1, es decir, igual a la proporción entre los distintos tipos de gametos de los híbridos.

La segregación debe ser así. A si ahora cruzamos machos híbridos con hembras negras de alas cortas, la segregación volverá a ser la misma. Pero si hacemos el cruzamiento recíproco, o sea, si apareamos hembras híbridas y machos negros de alas cortas, tropezaremos con un fenómeno nuevo. En lugar del 50% de moscas de cada variedad, obtendremos, aproximadamente, el resultado siguiente: moscas normales, el 41% (en lugar del 50%); moscas negras con alas reducidas, el 41% (en vez del 50%) y moscas negras con alas normales, el 9%; moscas de color normal y de alas reducidas, el 9%.

Así pues, a la par con lo que se esperaba, se observa cierta cantidad de moscas "exclusivas". En nuestro experimento no son tan pocas: el 18%.

Tales resultados se obtienen no solamente en experimentos con moscas negras de alas cortas. En el caso de hembras híbridas, los individuos "exclusivos" se observan siempre: unas veces en mayor y otras veces en menor cantidad. Si se eligen, por ejemplo, los caracteres "cuerpo amarillo" y "ojos blancos", habrá el 1,5% de individuos "exclusivos". En algunos casos, el porcentaje de "exclusivos" es insignificante, pero a veces llega al 50%. Resulta, pues, como si el lincaje no fuera completo: a veces más fuerte y otras veces más débil.

¿No refutan estos resultados la teoría cromosómica de la herencia? Pues si dos genes están localizados en un mismo cromosoma, ¿cómo pueden, en este caso, recombinarse? Resulta que pueden. Incluso antes de descubrirse este extraño fenómeno, se manifestaron hechos que permitían

suponer la posibilidad de esta recombinación. El científico holandés De Vries y el ruso Koltsov narraban esto a sus estudiantes antes de que Morgan y sus colaboradores descubrieran en los experimentos las moscas "exclusivas".

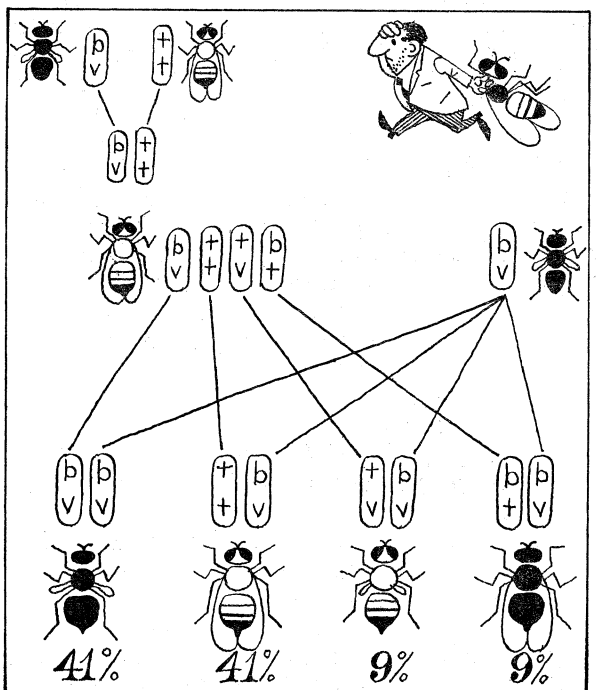
Recordemos qué es lo que pasa con los cromosomas durante las divisiones de las células sexuales maduras. Dos cromosomas homólogos (uno de ellos se obtuvo de la madre y el otro del padre) se aproximan, entran en íntimo contacto e intercambian fragmentos. Por eso no hay nada de extraño en el hecho de que el cromosoma que lleva genes de color negro y de alas reducidas intercambie algunas porciones con un cromosoma normal de tal modo que en uno de ellos vaya a parar uno de estos genes y en el segundo, otro gene. Los científicos denominaron este fenómeno "entrecruzamiento de cromosomas". La voz inglesa es "crossing-over", que pasó a la mayoría de las lenguas sin traducirse.

También en este caso, el descubrimiento del nuevo fenómeno volvió a confirmar la teoría cromosómica y profundizó nuestros conocimientos acerca de la transmisión de los caracteres hereditarios.

El crossing-over es un fenómeno muy divulgado. Pero en algunas especies hay excepciones. Una de ellas ya la conocemos. Son los machos de la drosofila, en los que el crossing-over no sucede en absoluto en condiciones normales, pero puede provocarse artificialmente, por ejemplo, mediante la radiación.

El crossing-over ocurre entre distintos genes con diferente frecuencia. Entre unos más a menudo; entre otros, raras veces. Pero cada par de genes origina el entrecruzamiento con frecuencia totalmente determinada. Por ejemplo, en el caso que hemos examinado de las moscas con cuerpo

negro y alas reducidas, el número de moscas "exclusivas" alcanza el 18%. De un experimento a otro, esta cifra varía algo, como debe ser de acuerdo con las leyes de la estadística, pero si se hace un número de experimentos lo suficientemente



grande, obtendremos cifras más o menos constantes. Por consiguiente, el crossing-over se produce aquí sólo en el 18% de los cromosomas.

Pasó muy poco tiempo y el crossing-over se convirtió en un poderoso medio de investigación

en manos de los genetistas. Cuando los "cuatro bandoleros" reflexionaban acerca de las regularidades del crossing-over, se les ocurrió una idea brillante. Por lo visto, el entrecruzamiento se produce de manera fortuita. A favor de esto manifiestan asimismo las alteraciones del número de los casos y algunos otros factores. Es evidente que cuanto mayor sea la distancia que separe a un gene del otro, tanto con mayor frecuencia serán intercambiados por el crossing-over, y cuanto más cerca estén, más raras serán las veces. Y si esto es cierto, entonces se podrá, experimentalmente, según el crossing-over, determinar la distancia relativa entre los genes. La idea era fantástica, pero muy seductora. En todo caso, merecía la pena comprobarla.

Los experimentos confirmaron la hipótesis. Las cifras concordaban muy bien unas con otras. Si, por ejemplo, entre los genes A y B el crossing-over se producía en un 2% y entre los B y C, en un 3% de casos, entre los A y C se observaba el entrecruzamiento en el 5% de cromosomas. Pero cuando se hizo un gran número de experimentos, en el interior de cada grupo de ligamiento (o sea, dentro de cada cromosoma) se observó que los genes formaban una cadena. Se imponía la idea de que los cromosomas eran un hilo en el que están enhebrados, como abalorios, los genes. La comparación de los cromosomas con un hilo se mantuvo mucho tiempo en la literatura de divulgación científica. Y aunque ahora la estructura de los cromosomas se ha estudiado ya mucho más detalladamente, esta comparación en la primera aproximación continúa siendo justa, pues los genes en el cromosoma están efectivamente situados en posición lineal.

Estos trabajos permitieron iniciar la confección de los "mapas genéticos", en los que se in-

dica esquemáticamente la dislocación mutua de los genes y la distancia relativa entre ellos. La cuestión marchaba con particular rapidez, claro está, con la drosofila, que en este sentido era un objeto ideal. En 1915 comenzaron a publicarse trabajos, en los que describían con detalle los mapas de algunos cromosomas de esta mosca. Se hacían también investigaciones análogas con otras especies menos cómodas para experimentar, pero importantes en el sentido económico: con maíz, guisante, gallinas y ganado vacuno. Se reunía asimismo, aunque con mayor lentitud, material para el mapa genético del hombre.

El gene, como antes, continuaba siendo un concepto abstracto. Y tanto más sorprendente era el hecho de que cuando todavía nadie "había visto" el gene ni se sabía qué representaba desde el punto de vista químico, los genetistas ya habían aprendido a determinar exactamente la dislocación de los genes.

Muéstreme un gene

"Ver un gene". ¡Qué puede haber más fascinante para el genetista! Al principio esto parecía un sueño. Pero gracias a una feliz casualidad se hizo posible ver con los propios ojos, si no a los genes propiamente dichos, por lo menos los lugares (loci) de su ubicación.

En las postrimerías del siglo pasado, el citólogo italiano Balbiani investigaba en el microscopio las larvas de la mosca de los huertos: una pequeña mosca de la familia de las *Bibionidae*. Cuando comenzó a examinar las glándulas salivales, vio un cuadro extraordinario. Las glándulas se componían de células enormes, mucho más grandes que las normales. En las células había algo

que parecía un núcleo, pero también de enormes dimensiones y de una estructura muy singular. Al microscopio, esta estructura se parecía a un ovillo de soga gruesa con franjas transversales. Balbiani, asombrado, describió el cuadro observado y no hizo nada más. Pasó mucho tiempo, pero nadie se interesó por esas extrañas formaciones.

Unicamente se recordaron de ellas en 1933, cuando, al fin, se aclaró la naturaleza de las estructuras descritas antes por el atento Balbiani. Esto lo hicieron, al mismo tiempo e independientemente uno del otro, Heitz y Bauer en Alemania y Painter en Norteamérica ayudados por la nueva metodología de la elaboración de preparados.

Si a las células de las glándulas salivales se les dieran un baño de parafina, de la misma forma que se hacía antes, y se cortasen con el micrótomo, esto impediría comprender las estructuras extrañas. Los investigadores procedieron de otro modo. Cogieron glándulas salivales de larvas de la drosofila (debe señalarse que los cuadros descritos por Balbiani se observan también en otras moscas y mosquitos) y las colorearon con carmín diluido en ácido acético. Colocaron la glándula entera sobre un portaobjetos, lo taparon con un cubreobjetos y luego lo presionaron. El método aplicado por cada uno de los experimentadores era algo distinto. El americano presionó con el pulgar derecho; los dos alemanes, con el lápiz N 2 de la firma Faber. No obstante, se obtuvo el mismo resultado.

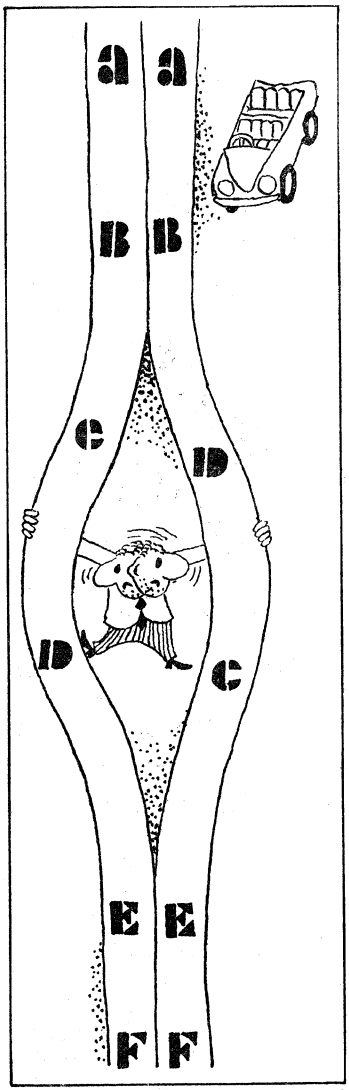
Las membranas nucleares estallaron y las estructuras enigmáticas se desenvolvieron. Ante los investigadores apareció un cuadro sorprendente. Del centro débilmente coloreado y poroso partían largos filamentos. Cada uno de ellos estaba for-

mado por unas franjas transversales de color muy vivo y de distinta anchura, que se alternaban con los sectores incolores.

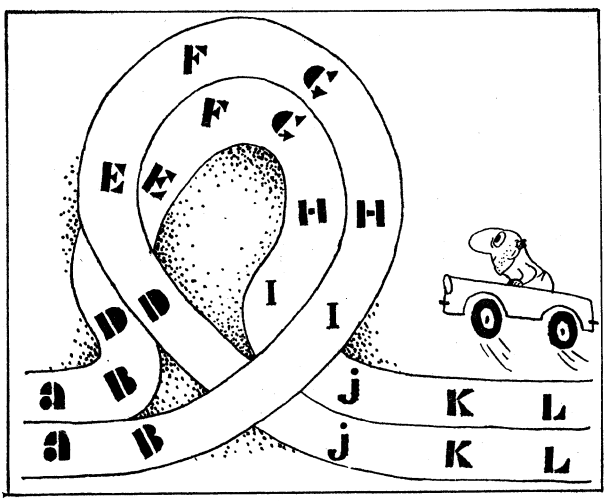
Mas, ¿qué son esos filamentos? A cromosomas no se parecían. Baste decir que eran unas cien veces más largos y mucho más gruesos. Además, eran cinco filamentos, mientras que la drosofila tiene ocho cromosomas: seis grandes y dos muy pequeñas. Cuando observaron mejor, vieron el sexto filamento, que era pequeñísimo. Tenía la misma anchura que los demás, pero era tan corto que se confundía con el centro. Por si fuera poco, era uno, y no dos. ¿Será posible que los filamentos correspondan a pares de cromosomas? Pero es que la drosofila tiene cuatro pares de cromosomas.

¿De dónde sale ese "seis" enigmático? Un momento. ¡Pero si ese es el número de "brazos" cromosómicos en la dotación haploide! En cada cromosoma hay un punto determinado en el que se sujetan los hilos del huso durante la división. Si el punto se encuentra en el centro del cromosoma, entonces lo divide en dos brazos; si se encuentra en el extremo, el cromosoma se compone de un solo brazo. En la drosofila, el cromosoma X (que es también el primero) se compone de un brazo; el segundo y el tercero tienen dos brazos cada uno; el cuarto tiene la forma de punto.

El origen de estas raras estructuras comenzó a aclararse. Los científicos recordaron distintos casos cuando era incompleta la división de las células. Suele ocurrir que los cromosomas se dividen, los núcleos también se dividen, pero las células no se dividen: resultan células binucleares o multinucleares. Hay asimismo casos cuando los cromosomas se dividen, y los núcleos no. Se obtienen células con doble número de cromosomas. ¿Y si imaginamos que los cromosomas se


a a
B B
c D
D c
E E
F F

dividieron, pero continúan juntos? Precisamente así es como se explica el origen de los cromosomas gigantes en las glándulas salivales de los dípteros. Los cromosomas homólogos (paterno y materno) entraron en contacto, lo mismo que sucede en la división celular de la reproducción sexual, y se dividieron reiteradas veces. Y todo esto se produjo en la fase en que los cromosomas es-



taban totalmente desenrrollados: de ahí la enorme longitud de los cromosomas.

¿Y qué representan las franjas transversales? Esto también es fácil de explicar. Ya antes se lograba observar, en algunos objetos particularmente cómodos, a los cromosomas en estado desenrrollado. Se reveló que eran unos filamentos finísimos (llamados cromonemas), en los que están aposentadas unos gránulos cuya sustancia se tiñe fácilmente con colorantes nucleares (llamados cromómeros). Las franjas transversales de los

I
I
H
H
D
E
D
E
G
G
G
G
F
F
F
B
B
a
a

cromosomas gigantes no eran más que un elevado número de cromómeros muy unidos unos a otros.

Parecía que todo estaba a favor de esta hipótesis, y de otra manera no podía explicarse el origen de los cromosomas gigantes. Pero los científicos son una gente muy meticulosa: siempre buscan nuevas pruebas. Y éstas no tardaron en aparecer.

Hacía bastante que se habían descubierto las mutaciones cromosómicas. Con este término se indican las variaciones hereditarias en las que está alterado el orden lineal de los genes en los cromosomas. Uno de los tipos de mutación cromosómica más divulgado son las inversiones. Si indicamos el orden de los genes en el cromosoma con las letras del alfabeto, entonces A B C D E F G H I J K L M corresponderán al orden normal de los genes, mientras que en la inversión será, por ejemplo, así: A B C J I H G F E D K L M. El sector del medio, desde la D hasta la J, está girado a 180° respecto al orden considerado normal.

¿Qué sucederá si se cruzan moscas normales con moscas que tengan inversión? Pues nosotros consideramos que los discos transversales son una cadena de cromómeros iguales, muy juntos unos a otros. Pero con este cruzamiento, los cromosomas que se encuentren uno frente a otro serán distintos. Si la hipótesis es justa, debe esperarse algún otro fenómeno nuevo, y esto significa que surge la necesidad de hacer experimentos del cruzamiento entre moscas con mutaciones cromosómicas y normales.

A lo dicho, hecho. Y aunque se necesitaban sólo pocos días para obtener las larvas, los "cuatro bandoleros" esperaban impacientes el momento de poder destripar los "gusanitos" blancos y presionar con el pulgar derecho sobre el cubreob-

jetos. Por fin pudieron mirar en el microscopio y — ¡qué maravilla¡—: en los preparados aparecieron nuevos cuadros, que hasta el momento no se habían observado. En el caso de inversiones pequeñas, en un lugar determinado del cromosoma (precisamente donde, de acuerdo con los datos genéticos, debía suceder la inversión) se veía claramente una rendija longitudinal. En el sector donde yacían — una enfrente de otra — distintos cromómeros, no se habían unido. Mejor dicho, la fusión se produjo por separado dentro de los cromómeros "maternos" y a su vez dentro de los "paternos", sin poder abherirse entre sí. ¡Muy bien!

Sin embargo, durante el cruzamiento de moscas que tenían inversiones grandes con moscas normales, no había ninguna rendija: en todas las partes se produjo la fusión completa de los cromómeros. ¿Cómo pudo ocurrir eso? También aquí los cromosomas tenían un aspecto anormal. En ellos se veían unos lazos grandes. ¡He ahí lo que pasa! Los cromosomas se habían encorvado de una manera tan rara, que enfrente de cada punto de un cromosoma se encontraba el punto correspondiente de otro cromosoma. Es muy complicado relatar cómo sucedió todo, pero ésto se ve muy bien en el dibujo.

Resulta que cada una de las "cintas" en los núcleos de las glándulas salivales se compone de cromosomas "paternos" y "maternos" fusionados entre sí en sitios estrictamente homólogos. De nuevo, como ya sucedió más de una vez, los nuevos resultados obtenidos no sólo confirmaron las suposiciones expresadas, sino que, además, permitió dar un paso esencial hacia adelante.

Los discos (franjas) transversales de los cromosomas gigantes son desiguales. Unos son anchos; otros, estrechos; algunos, dobles. En al-

gunas partes, los sectores de los cromosomas tienen hinchazones. Por eso en los preparados de los que acabamos de hablar puede establecerse dónde comienza y dónde termina una inversión. El citogenetista experimentado puede hacerlo con precisión de hasta un disco.

Se confeccionaron los mapas citológicos de los cromosomas gigantes de la drosofila, en los que están representados, ubicados por distintos sectores y numerados todos los discos transversales. De ese modo, cada punto tiene su nombre convencional, compuesto de letras y cifras. Valiéndose de estos mapas, los científicos localizaron con precisión los puntos en los que se produjeron inversiones. Después empezó lo más interesante: la confrontación de los mapas genéticos (confeccionados partiendo de los resultados obtenidos en los experimentos del crossing-over) con los citológicos (obtenidos mediante el estudio directo de los cromosomas bajo el microscopio). Los experimentos genéticos mostraban qué genes estaban "invertidos" en los cromosomas de las correspondientes líneas de la drosofila. Los experimentos citogenéticos decían qué discos estaban situados en sucesión contraria. Al compararlos, podía indicarse en qué sectores de los cromosomas, visibles al microscopio, estaban situados unos u otros genes; y en algunos casos, hasta indicar directamente el disco en el que estaba localizado el gene dado.

Pero la naturaleza del gene seguía sin saberse. Era un disco transversal, o éste más los sectores adyacentes incoloros, o en cada disco se ocultaban varios genes: esta cuestión aún debía aclararse. Pero podía decirse exactamente que el gene dado estaba relacionado con un determinado punto del cromosoma. Esto ya era una gran victoria.

Lo dicho son las bases de la teoría cromosómica de la herencia, sus "abc". Lo que hemos tenido tiempo de conocer lo hicieron en un plazo muy breve los "cuatro bandoleros" de la Universidad de Columbia.

Con esto se podría terminar, pero queda pendiente una pregunta: ¿para qué necesita la drosofila (y otros dípteros) los cromosomas gigantes? ¡Evidentemente que no será para ayudar a los genetistas a descubrir las leyes de la herencia!

La designación de los cromosomas gigantes tiene una explicación bastante simple. Los genes que se encuentran en las células, "trabajan" incesantemente produciendo sustancias que controlan toda la actividad de la célula. En diversas células, bajo distintas condiciones, diferentes genes trabajan a veces con mayor, otras veces con menor intensidad, y hasta llegan a descansar. Pero, ¿cómo proceder si sobre las células recae una carga elevada tomando en cuenta que las células normales no tienen más que dos genes de cada tipo y es posible que a veces no dan abasto a su trabajo.

La naturaleza encuentra distintas salidas a la situación: se aumenta el número de células que hacen conjuntamente un gran trabajo, surgen células multinucleares, células con un número cromosómico elevado... La evolución de los dípteros (moscas y mosquitos) se desarrolló por una vía algo distinta: formación de cromosomas politénicos (multifilamentosos). Debe señalarse que los cromosomas gigantes se encuentran no sólo en las glándulas salivales, sino también en otros órganos de estos insectos, pero allí es menor el grado de politenia y los cromosomas no son tan grandes.

No es difícil imaginarse por qué son particularmente grandes los cromosomas de las glándu-

las salivales de las larvas en el último estado de su desarrollo. Pues el principal trabajo de las larvas en ese tiempo es la preparación del capullo para la futura crisálida. Este capullo se hace en muy poco tiempo y la sustancia para su construcción se elabora por las glándulas salivales. En los preparados de las glándulas salivales saltan a la vista algunos sectores donde los cromosomas están muy engrosados. Puede pensarse que es aquí precisamente donde se encuentran los genes que controlan la formación de las sustancias de las que se elabora el capullo.

Puede suponerse esto o lo contrario. La ciencia sólo cree en los hechos, y hace algunos años se obtuvieron datos que decían: así es, en realidad, la cosa. Los primeros hechos de esa índole se observaron no en la drosofila, sino en un pequeño mosquito del género Sciara. Al investigar las larvas en distintas bases de la metamorfosis se logró observar la aparición, el desarrollo y la desaparición de los distintos abultamientos en los cromosomas gigantes. Resultó que algunos de esos abultamientos empezaban a desarrollarse en el momento en que la larva comenzaba a elaborar el capullo. Después desaparecían. Un hecho bastante convincente, ¿no es cierto?

Ahora están haciéndose muchos trabajos de este tipo en la drosofila y en otros dípteros. Sobre todo en las larvas de la mosca acuática o quirónomo (en latín, *Chironomus*). Estas larvas de color rojo las conoce muy bien cualquier aficionado a la pesca o acuarinista con el nombre de "gusanos sanguinolentos". Tienen cromosomas gigantes de las glándulas salivales, más grandes que los de la drosofila.

La teoría cromosómica de la herencia ("morganismo", como suele llamarse) se creó en la drosofila, objeto que desde el punto de vista eco-

nómico no tiene ningún interés. Ni siquiera sirve para convertir el zumo de uva en vino al emplearse la tecnología moderna. Pero las leyes de la herencia descubiertas, con su ayuda eran justas no sólo para la drosofila (si hubieran sido únicamente leyes "drosofílicas", es poco probable que hubieran interesado a alguien). Ellas son válidas para todos los organismos vivientes, tanto para el trigo como par el ganado vacuno y también para el hombre. Por supuesto, no siempre lo que es justo para una especie de organismos se justifica también para todas las demás. Sin embargo, en lo que respecta a la teoría cromosómica de la herencia, sus tesis principales fueron comprobados en un gran número de especies. Ahora podemos afirmar con toda seguridad: las leyes que rigen la herencia, son las mismas para las moscas así como para los elefantes.

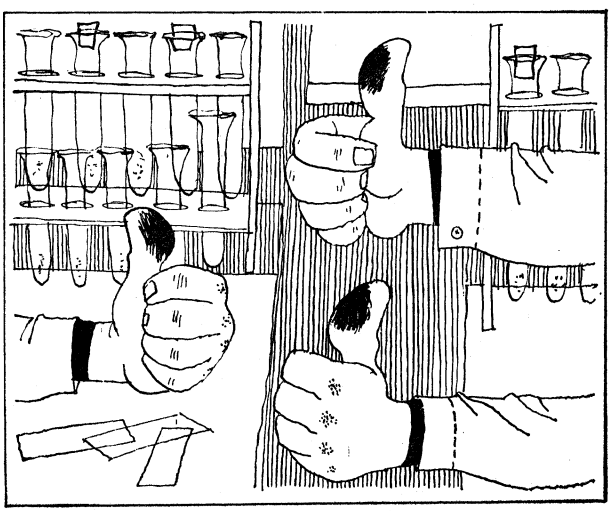
Cómo se hace eso

Nos hemos enterado de cómo se comportan los cromosomas durante la división de las células y la fecundación; conocemos las interesantes conclusiones que dio el estudio de los cromosomas. Pero no sabemos aún casi nada de cómo se investigan los cromosomas. Sabemos que antes existía un procedimiento muy complicado para preparar los cortes de parafina, pero que ahora esa metodología se utiliza muy pocas veces. Sabemos que pueden observarse las células vivas e incluso rodar microfilms. Pero esto requiere equipos modernísimos y, desde luego, éstos no pueden usarse como medios de investigación cotidiana. ¿A qué se reducen, pues, los métodos modernos más divulgados en el estudio de los cromosomas?

Para conocerlos, se puede entrar en cualquier laboratorio donde se estudian los cromosomas.

Hoy, los métodos son mucho más sencillos que en los tiempos de Chistiakov y Strasburger: bastará un día para conocerlos. Se puede entrar, por ejemplo, en nuestro laboratorio, donde se están estudiando, precisamente, los cromosomas del guisante, del que ya hemos tenido que hablar bastante.

Sobre la mesa, en un soporte especial, se encuentra una batería de pequeñas probetas, en las que se conservan radículas de guisante, preparadas para investigar. Hace una semana se las cortaron, mantuvieron dos horas en una mezcla de alcohol, ácido acético y cloroformo y luego pusieron a conservar en alcohol. Cualquiera le



puede enseñar cómo se hace el preparado: el experimentado colaborador científico, que está terminando su tesis para obtener el grado de doctor en ciencias, o bien una escolar que hace unos

días vino al laboratorio a ejecutar unas prácticas.

El hospitalario dueño, que tiene grandes deseos de iniciarle en su arte, saca una de las radículas, la coloca sobre un vidrio de reloj y le echa diez gotas de colorante disuelto en ácido acético diluido, y una gota de ácido clorhídrico. Si se usa material fresco, éste se fija y se tiñe a la vez. La gotita de ácido clorhídrico hace gran cosa: diluye la sustancia, que une las células entre sí.

Después él calienta un poco el cristal y pasado cierto tiempo corta el extremo de la raíz, lo coloca en el portaobjetos, lo tapa con un fino cubreobjetos y... lo presiona con el pulgar derecho. Las células teñidas se esparcen por la gota de líquido entre los vidrios, formando una capa uniforme: el preparado está listo. ¿Verdad que es sencillo? Pero se tardó mucho en llegar a esa sencillez.

Al mirar en el microscopio verá Ud. unas células pálidas con núcleos de color muy vivo. Observe atentamente y podrá notar que los núcleos no tienen el mismo aspecto. La mayor parte tiene una forma bien redonda y su colorido es totalmente uniforme. Sólo en el centro hay una mancha más clara: es el nucléolo. Pero algunos núcleos tienen un aspecto completamente distinto. Se parecen a una madeja de hilos, unos más y otros menos gruesos; en algunas células no se ve el nucléolo ni el propio núcleo, y en su lugar se divisan unos palitos de color vivo. Son los cromosomas.

El guisante es, desde luego, buen objeto y es apropiado para experimentar. Pero es que no sólo nos interesa el guisante, sino que también las leyes generales de la naturaleza y, por lo tanto, es posible que nuestro objeto favorito no

se comporte igual a las demás especies. A los opositores de la teoría cromosómica de la herencia les gustaba decir que la mosca drosofila no tenía importancia económica, que los genetistas "hacían de la mosca un elefante". Esto, por supuesto, no tiene nada de común con los argumentos científicos.

Si se habla del objeto más importante, éste es, indudablemente, el ser humano. Pero aunque con el hombre no se puede experimentar, sí se puede con las células humanas. No hace mucho, eso parecía un sueño irrealizable, pero en los últimos años se convirtió en una cosa bastante sencilla. No hace falta ir muy lejos: en la sala adyacente los científicos están experimentando con células humanas.

Esto suena un poco espantoso, ¿verdad? Sin embargo, es una ocupación totalmente pacífica. A una persona le hicieron alguna vez una operación; un trocito del tejido extraído lo colocaron en un caldo de cultivo especial y durante varios años las células han vivido y se han reproducido fuera del organismo. En el fondo de unos pequeños frascos se hallan pequeños vidrios cubiertos con una capa de líquido rosado. Sobre ellos crecen las células. Cuando sea necesario, basta con sacar el vidrio, fijarlo en una mezcla de alcohol y ácido acético y teñirlo. Ahora ya se pueden investigar las células bajo el microscopio.

Por lo demás, lo que usted acaba de ver, los científicos sabían hacerlo hace bastante tiempo, aunque con un método algo distinto. Lo más interesante está al lado. En unos matraces cónicos con fondo plano hay ese mismo líquido rosado. Coja un matraz y observe su fondo, preferiblemente que sea en una pantalla oscura. Verá a simple vista una multitud de puntos blanquecinos y manchas: son colonias de células huma-

nas. Hace dos semanas, en el matraz "se sembraron" cerca de cien células aisladas. Ahora, cada una de ellas se ha reproducido, creando una colonia de tal dimensión que se ve sin falta del microscopio. Esto es muy importante. No sólo queremos ver qué sucede con los cromosomas en las células, sino saber también cómo todo esto afecta el desarrollo normal de la célula: si se conserva o no su capacidad de reproducirse, si da o no descendencia normal. No hace mucho que de las células aisladas se aprendió a obtener colonias.

Podría enseñarse mucho más, pero con lo que ha visto queda claro que los genetistas trabajan en los más diversos objetos y que esto no es tan complicado. La realización de experimentos serios no es una cosa simple, requiere paciencia e imaginación. Es mucho más difícil hacer un descubrimiento, aunque no sea grande. En cambio, es muy sencillo convencerse con sus propios ojos de los hechos genéticos fundamentales. Si en las escuelas secundarias se decidieran a hacer prácticas de genética y citogenética, esto podría realizarse sin gran dificultad.

Todavía es pronto para abandonar el laboratorio. No hemos visto aún la famosa drosofila, con la que los "cuatro bandoleros" crearon la teoría cromosómica de la herencia. Lamentablemente, en este momento no tengo la mosca de la fruta, pero podemos pasar a otro laboratorio del efidicio contiguo.

Dicen que cualquier europeo que haya visitado las Hawai toda la vida sueña con regresar a esas islas. Yo no he estado allí y no puedo juzgar si de verdad son un paraíso. Pero he trabajado varios años con la drosofila y puedo confirmar que cualquier genetista que haya experimentado con la mosca de la fruta, ha guardado

de ella los más tiernos recuerdos. Y si el curso de las investigaciones le ha obligado a pasar a otro objeto, él no pierde la esperanza de volver a la drosofila.

En primer lugar, la drosofila no produce ningún desagrado. No pica ni hay que estar recogiendo las inmundicias. Por otra parte, no es un mono o un perro, con los que el hombre puede encariñarse experimentando sentimientos demasiado personales: amistosos e incluso familiares.

La segunda causa son las propiedades de la drosofila como objeto puramente experimental. Cualquier metodología tiene tanto más valor cuanto más exactas sean las cifras que proporciona y cuanto más fácil sea obtenerlas. Y con la drosofila se trabaja con facilidad, de que puede usted mismo convencerse más adelante.

Nos encontramos en el laboratorio drosofílico. El colaborador abre el termostato, que es un armario donde se mantiene una tamperatura constante (aunque para el desarrollo de la drosofila esto no es imprescindible, pero en cualesquiera experimentos hay que mantener condiciones estándar). Todo el armario está lleno de bandejas de madera con centenares de probetas. Cada una de estas tiene en su fondo caldo nutritivo compuesto, en lo fundamental, de papilla de sémola. En el alimento hormiguean unos "gusanitos" blancos, que son las larvas de las moscas; en las paredes, capullos pardos; y por todas partes — en las paredes, en el alimento y en los tapones de algodón—moscas adultas.

Para hacer la investigación, a las moscas se les duermen con éter. Después se las vuelven a colocar a las probetas, pero si no las utilizan más, se las echan en la "sepultura": un tarro con solución alcalina, porque de lo contrario toda la habitación se llenaría de ellas.

La forma del cuerpo de la drosofila recuerda a una mosca común. Pero aquélla es mucho más delgada. Ante todo, es más pequeña, tiene 2-3 milímetros de largo. A simple vista es difícil verla, pero si se la mira bajo una lupa, se verá muy preciosa. A través de su abdomen amarillento pasan unas franjas negras; sus ojos son de color rubí y las alas están cubiertas de finísimas venas haciendo encajes. Estas son moscas normales, del "tipo silvestre", como las llaman los genetistas.

He ahí los mutantes: formas modificadas hereditariamente. ¡Aquí hay de todo! Moscas con ojos blancos en lugar de rojos, con ojos anaranjados, con ojos de color clavel, de color crema... Moscas con cuerpo de diferente color: desde amarillo claro hasta negro. Hay moscas con diferentes alas: reducidas, retorcidas hacia arriba o hacia abajo, con venas distorciadas... Hay moscas totalmente ápteras, asimismo las hay con un par adicional de alas, con antenas transformadas en pies; hay moscas con ojos en forma de estrechas rendijas; hay moscas sin ojos... Y lo más importante es que la mayoría de las mutaciones se ven a primera vista, sin necesidad de pensar ni adivinar. Esto permite trabajar con rapidez y precisión.

Existen muchos objetos genéticos cómodos que permiten obtener resultados evidentes de los experimentos de cruzamiento, pero, con un inconveniente, de que tienen cromosomas muy poco adecuados para el estudio citológico. Suele ocurrir también lo contrario. Mas la drosofila es un magnífico objeto genético, que representa un material extraordinario también para las investigaciones citogenéticas. (Hace poco, hemos hablado de los cromosomas gigantes de las glándulas salivales.)

A los ignorantes les gusta reirse de los genetistas drosofílicos, quienes trabajan con insectos que no tienen ninguna importancia económica. Dicen: ¡Mientras nosotros exterminamos las moscas, ellos las reproducen! Pero es que nadie se plantea la tarea de obtener, digamos, una raza de drosofila que produzca leche de elevado porcentaje de grasa. En ellas se estudian las leyes generales de la herencia, que son válidas para el trigo y el hombre, para las moscas y los elefantes. Esas mismas leyes podrían estudiarse también en los elefantes, ¡pero cuánto nos costaría y cuánto tiempo se llevaría teniendo en cuenta la longevidad del elefante y la pequeña descendencia que deja!

Una pareja de las drosofilas produce varios centenares de descendientes, y una generación dura dos semanas. En un año, en la drosofila pueden obtenerse los resultados para tener los cuales en elefantes se necesitarían varios siglos. Está claro que cuando un problema puede solucionarse tanto con elefantes, como con moscas, hay que utilizar las últimas. Y si para ese mismo fin sirven, además, otros organismos que se reproduzcan con mayor rapidez, éstos serán preferibles.

No es casual que en el último tiempo se hayan divulgado muchísimo los trabajos sobre la genética de los virus y bacteriófagos. Su ciclo vital se mide en horas e incluso en minutos. Pero no todas las cuestiones, ni mucho menos, pueden resolverse trabajando con los virus. Cuando se trata de las propiedades genéticas, propias sólo de los organismos multicelulares, los virus no podrán servir, habrá que recurrir a la drosofila, al guisante, a los ratones... Y para estudiar las enfermedades hereditarias del hombre, la dro-

sofila tampoco sirve. Es necesario reunir datos en los hombres, por muy difícil que sea.

El arsenal de la genética contemporánea cuenta con un gran número de métodos y objetos de investigación, y en cada caso concreto se elige la vía de investigación que conduzca hacia la meta de la manera más rápida y acertada.

Leyes de la variedad

La historia de un suicidio

En la jaula bullían monstruos sin rabos. ¡Qué cosa más horrible puede haber que los ratones sin rabo! Ningún ratón tenía rabo. Sólo los pequeñitos, todavía eran rosaditos mamones, tenían un aspecto normal: poseían rabo.

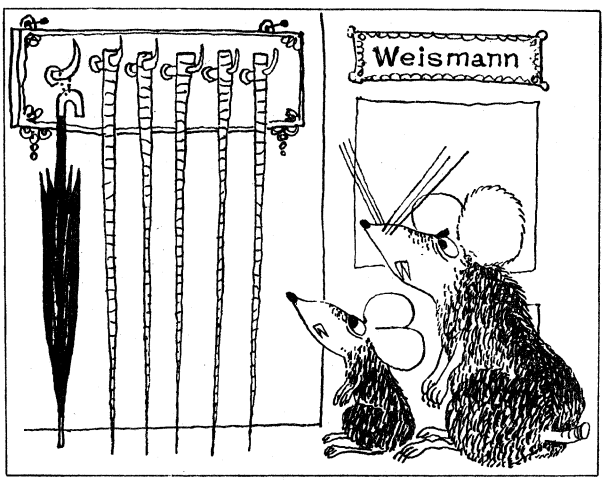
Ya hace varios años que el consejero de número August Weismann, profesor de zoología de la Universidad de Freiburgo, viene con puntualidad verdaderamente alemana y corta el rabo a todos los ratones que nacen. Y puesto que han nacido nuevos ratones, el profesor pronto se presentará.

Efectivamente, sobre la jaula se inclina una cabeza barbuda, con lentes dorados. Como siempre, junto a él se encuentra Marta, a quien los ratones la ven constantemente, porque es la que les da de beber y de comer y la que les limpia las jaulas.

El profesor abre una jaula, coge en sus manos cada uno de los ratoncillos y con mucho esmero les mide el rabo. Marta apunta en una libreta las cifras que él le va dictando.

— Bien, señorita Schultze — dice Weismann — , con esto terminamos el experimento. Hoy mismo llévese los ratones del laboratorio.

A August Weismann se le podría reprochar de cualquier cosa, pero no de faltarle paciencia. Cortó los rabos de ratones de veintidós generaciones para convencerse de que esto no influía en la longitud del rabo de sus descendientes. No es difícil adivinar que al cabo de 22 generaciones los rabos eran exactamente iguales que antes de iniciarse el experimento.



Durante muchos siglos a nadie le inquietó el problema de si se transmitían o no, por herencia, los caracteres adquiridos. Para todos parecía estar claro que se heredaban. Existían muchas leyendas y creencias relacionadas con esa idea, pero en la ciencia esta cuestión no se discutió durante mucho tiempo. Tanto el célebre Lamarck como el ilustre Darwin opinaban que el material fundamental para la evolución eran las modificaciones que se producían durante la

vida individual del organismo y que se transmitían por herencia.

A finales del siglo pasado, August Weismann creó la complicada y embrollada teoría del plasma germinal, en la que había pocas pruebas y muchas contradicciones. Pero en las teorías de Weismann había algo que era justo y por eso fue adoptado por la ciencia contemporánea. Por el momento esas teorías no nos interesan. Para nosotros es importante otra cuestión: de ellas se deducía que los caracteres adquiridos no podían heredarse y esto contradecía los puntos de vista entonces existentes. Era necesario demostrar que dichos caracteres no se heredaban, y Weismann, quien se dedicaba más a la teorización que a la experimentación, decidió hacer él mismo el "experimento decisivo": se puso a cortar rabos de ratones durante 22 generaciones.

Tal vez no sea necesario decir que estos experimentos de Weismann convencieron a muy pocos, aunque, por cierto, algunos estaban entusiasmados de ellos. Boss, por ejemplo, los repitió con mucha paciencia en las ratas y obtuvo el mismo resultado.

Pero la mayoría de los científicos decían:

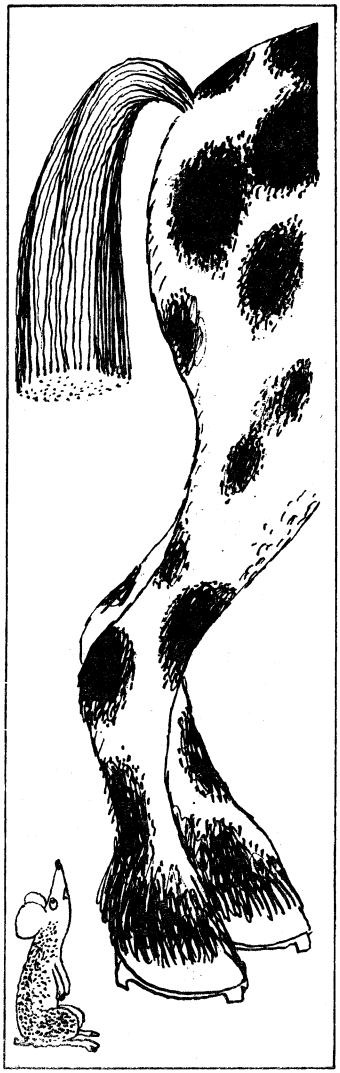
— ¿Qué influencia de medio ambiente es esa? Eso es una mutilación que no debe heredarse. Si la longitud del rabo tuviera relación con las condiciones de vida, entonces sería otra cosa: ese carácter se transmitiría a la descendencia. Por ejemplo, se sabe que al criar los animales en el ambiente frío, el pelaje se hace más espeso; el rabo, las orejas y las patas, más cortas. Si durante varias generaciones se mantienen animales a baja temperatura, aquí, desde luego, el carácter "rabicorto" deberá heredarse. En lo que respecta a la mutilación, Weismann no tenía por qué hacer sus experimentos, pues ya hace mucho

que los han hecho los ganaderos. Los ovejeros cortan durante muchos años el rabo a las merinas hembras; los criadores de caballos cortan la cola a sus animales; los criadores de perros cortan las orejas y el rabo a muchas razas de canes, pero sus descendientes continúan siendo iguales que sus lejanos antecesores.

De nuevo se hacen experimentos. Esta vez para refutar las afirmaciones de Weismann. Sumner empieza a criar ratones en condiciones de temperaturas extremas: a unos los mantiene a 6°C; a otros, a casi 30°C de calor. La diferencia en la longitud de los rabos de los ratones adultos "calientes" y "fríos" llega hasta el 30%, pero sus descendientes son totalmente idénticos. Przibram aumenta más aún la diferencia de temperaturas en los experimentos con ratones, pero el resultado es el mismo...

Esto parecía extraño, pues contradecía las ideas comúnmente aceptadas, incluidas las de los científicos que realizaban los experimentos. Los partidarios de Weismann cantaban victoria, mientras que los adeptos al viejo punto de vista consideraban que estos experimentos no se habían hecho de la manera adecuada. Se hacen nuevos experimentos con diferentes objetos, con distintos caracteres y en diversas condiciones. El problema pronto se convierte en uno de los más palpitantes y los biólogos de todo el mundo se dividen en dos campos: en partidarios y adversarios de la teoría de la herencia de los caracteres adquiridos.

En la ciencia moderna, la afirmación de que los caracteres adquiridos no se heredan no suscita grandes dudas. ¡Pues no faltaría más! Se conoce la naturaleza química del gene y los más finos mecanismos de transmisión de los caracteres por herencia. Pero a principios del siglo XX,



las nociones de la mayoría de los científicos acerca de la herencia eran aún nebulosas y con frecuencia fantásticas, y por eso no parecía nada absurda la posibilidad de que los caracteres adquiridos se transmitieran por herencia.

Muchos hombres de la ciencia deliberaban más o menos así: la temperatura, al influir en el desarrollo de los procesos fisiológicos, modifica la longitud del rabo (no es obligatorio, por supuesto, que se trate del rabo ni tampoco de la temperatura), y esto, a su vez, varía de manera correspondiente la "herencia" del organismo (pero se desconocía qué era la herencia). A continuación, la descendencia debe nacer con los mismos rabos modificados. Los científicos denominaron ese proceso imaginario "inducción somática".

A algunos, este proceso les parecía, incluso en aquellos días, poco probable y se imaginaban la cuestión de una manera algo distinta. Razonaban así. La temperatura modifica la longitud del rabo. Esto ocurre debido a los cambios celulares. Pero es que la temperatura no sólo influye en el rabo, sino también en las células embrionarias, y en ellas se producen los mismos cambios. Por eso es de esperar que la descendencia tenga los rabos modificados. Este proceso, también imaginario, lo llamaron "inducción paralela".

De este modo, los partidarios de la herencia de caracteres adquiridos tenían bastante "premisas teóricas". En realidad, regeneraron las ideas de Lamarck en lo referente a las causas que originan la variación hereditaria y por eso se denominaban "neolamarckistas".

Estos fueron objetados por los partidarios de las ideas formuladas por Weismann, ellos mismos se llamaban "neodarvinistas". Sin embargo, ambos puntos de vista eran puramente

especulativos. En semejante situación, el único que podría decidir quién tenía razón sería un experimento hecho con gran precisión. Los científicos se pusieron a experimentar. En esta cuestión, el más conocido era el zoólogo austríaco Paul Kammerer. Era un neolamarckista persuadido y sus experimentos adquirieron gran popularidad, que incluso sobrepasaba los círculos académicos.

Kammerer empezó a experimentar con las salamandras maculosas. El cuerpo de estos animales está cubierto de manchas negras y amarillas, cuyo número y forma varían mucho en la naturaleza. Kammerer criaba salamandras en terrenos negro y amarillo. En las que vivían en terreno negro comenzaban a predominar las manchas oscuras y con el tiempo el animal era todo negro, sólo tenía dos franjas de manchitas claras que iban a lo largo del lomo. Las salamandras que vivían en terreno amarillo se volvían cada vez más amarillas.

El resultado no pareció nada asombroso: cualquier zoólogo sabe que muchos animales son capaces de cambiar su color de acuerdo con las condiciones ambientales. Esto es particularmente característico de los anfibios y reptiles. (Acuérdese del camaleón que cambia el color casi a la vista de uno: su nombre hasta se ha hecho proverbial.)

Al fin, Kammerer comienza a obtener descendencia de sus abigarrados pupilos. Los coloca ahora en las mismas condiciones, pero los hijos de las salamandras negras eran más oscuros que los hijos de las amarillas. ¿Qué se puede objetar contra estos resultados?

Pero los adversarios no estaban de acuerdo. El más activo de ellos era el alemán Herbst, quien no solamente objetaba con palabras, sino

también con hechos. Comenzó a experimentar con salamandras, pero a diferencia de Kammerer, él situaba en distinto terreno no a animales adultos, sino a sus larvas. En este caso, la transformación sucedía con mayor rapidez que en los experimentos de Kammerer. Pero cuando las salamandras que ya eran adultas continuaban viviendo en terreno claro, las diferencias en el color no se acrecentaban, sino que incluso se atenuaban algo.

Parecía que Kammerer se había equivocado en algo. O tal vez hubiera ocurrido algo peor... Su nombre casi se había desacreditado. Pero a favor de Kammerer se pronunció K. Frish. Este repitió cuidadosamente — aunque en pequeñas escalas — los experimentos de Kammerer y los de Herbst y confirmó los resultados de ambos. Resultaba que había que influir únicamente en los animales adultos. A Frish se unieron Schleip y Przibram. Parecía que ya era hora de tranquilizarse...

Bueno, ¿pero qué deseaba Herbst? Publicó otro trabajo nuevo, mucho más detallado, en el que volvió a refutar los resultados de Kammerer. No, no se había refutado su teoría — de ello no está garantizado nadie —, sino los hechos, los hechos experimentales. Y esto era lo más terrible. Kammerer se había deshonrado. Pero sus partidarios volvieron a tranquilizar las pasiones desencadenadas. Ellos descubrieron que esos dos autores habían trabajado con dos variedades de la salamandra maculosa. Y el empleo de distintos objetos de experimentación puede explicar cualesquiera divergencias. Todos se tranquilizaron de nuevo, pero quedó sin aclarar quién tenía la razón y quién no la tenía en la historia de las salamandras.

Sin embargo, Kammerer era un verdadero batallador. Comienza experimentos totalmente

nuevos, pero esta vez con el sapo *Alytes obstetricans*, animal que se distingue por el modo bastante original de reproducción. A diferencia de sus parientes, dicho sapo pone sus huevos no en el agua, sino en la tierra. El macho enrrolla sobre sí los cordones con los huevos y allí, éstos envueltos en una mucosidad, se desarrollan durante un período determinado. Cuando llega el tiempo de nacer la cría, el macho se traslada al agua, las larvas salen y siguen desarrollándose en ese ambiente.

¿Y si los animales se mantuviesen todo el tiempo en el agua? Kammerer elevó la temperatura del aire y los sapos se metieron al agua antes del desove. Los machos intentaban proceder como antes, pero no les salió nada: la mucosidad se disolvió y las huevas fueron al fondo. Después de varios desoves, los machos desistieron de hacer intentos inútiles; varió su instinto hereditario. Es más, se modificaron también algunos caracteres externos: se fortalecieron mucho las extremidades delanteras y en los dedos grandes surgieron abultamientos callosos, característica propia de las ranas y los sapos que se reproducen en el agua. Esto era interesante, pero por el momento no tenía nada que ver con la herencia. Sin embargo, Kammerer se decidió a cruzar sus crías con sapos comunes y ¡en su descendencia obtuvo ni más ni menos que la segregación mendeliana! Y si durante el cruzamiento los caracteres se segregan en la descendencia de acuerdo con las leyes de Mendel, esto será la prueba más convincente de que los caracteres son realmente hereditarios. ¡Aquí, podría parecer, que no se le podía hacer ninguna objeción a Kammerer!

No obstante, con estos experimentos está ligado lo más trágico en toda la historia de Paul Kammerer. En la revista inglesa "Naturaleza",

del 7 de agosto de 1926, apareció el artículo de un tal Noble. Este sí que era un verdadero enemigo de Kammerer, y en esto superó a Herbst. Visitó el Instituto Biológico de Viena e investigó los preparados obtenidos por Kammerer, que se conservaban allí. Noble los examinó bajo el microscopio y descubrió que en el sitio donde en los sapos habían aparecido supuestamente verrugas, bajo la piel se había inyectado tinta china. ¡Falsificación! Lo que antes numerosos adversarios de Kammerer sólo aludían, Noble lo dijo en voz alta y presentó pruebas.

La acción de Noble, aunque lo indique su nombre, no se la puede llamar precisamente "noble". Se emprendió un salvaje acusamiento contra Kammerer, al que se agregaron motivos que no tenían ninguna relación con la ciencia. En septiembre de 1926, Paul Kammerer se suicidó, negando en una carta su participación en la falsificación.

¿Fue precisamente Salieri quien envenenara a Mozart? ¿Fue precisamente Martínov quien abatiera a Lérmontov? Después de que se expresaran estas dudas, los historiadores comenzaron la investigación y lo continúan hasta hoy día. Lo mismo ocurre con la respuesta a esta pregunta dramática: ¿Será verdad que Kammerer fuera un verdadero falsificador?

El incidente adquirió gran publicidad. De éste escribían en los periódicos. Se rodó la película "Salamandra" que trataba de la historia de Kammerer. Las discusiones continúan hasta el presente. Unos afirman que Kammarer era un falsificador; otros por el contrario le consideran el caballero sin temor ni reproche y afirman que eso lo pudiera haber hecho alguno de sus partidarios. ¿Por qué no podría hacerlo, digamos, la laboratorista enamorada de su bri-

llante jefe, la ignorante Gretchen, quien veía cómo él quería obtener ese resultado? Hay quienes consideran que la falsificación era cosa de los adversarios de Kammerer. Pues bien podían haber sido ellos con el fin de arruinar a su trabajo y a él mismo. No se sabe si la verdad llegará a conocerse algún día.

Pero esto concierne al destino del propio Kammerer. En cuanto a su teoría, su valor es bien claro. En cualquiera de los casos, independientemente de si fuera o no honrado el investigador, sus afirmaciones no eran justas. Se han escrito muchos tomos sobre los experimentos hechos con el fin de comprobar la conclusión acerca de la herencia de los caracteres adquiridos, y estos experimentos conducían a una conclusión unívoca: los caracteres adquiridos por los progenitores no pueden transmitirse a sus descendientes.

El ingeniero replica al científico

"Murió en el olvido y la miseria. Sólo después de muchos años los descendientes pudieron valorar la grandeza de su descubrimiento". ¡Con qué frecuencia encontramos semejantes frases en las biografías de los grandes hombres, sobre todo en las de los eminentes sabios del pasado!

Mas no hay reglas sin excepción. Cuando se publicó el libro de Charles Darwin "El origen de las especies por medio de la selección natural o la conservación de las formas adaptadas en la lucha por la existencia", inmediatamente le prestaron atención. Se imprimía una edición tras otra. Poco después de publicarse la edición inglesa, aparecieron las traducciones en otras lenguas. Esta obra la leían no sólo los científicos. Cuando nuestras bisabuelas todavía eran estudiantes y llevaban delantal y trenzas, junto con

la facciosa novela de Chernishevski "¿Qué hacer?", escondían debajo de la almohada el libro de Darwin "El origen de las especies" para que no lo viera el ojo avizor de sus educadoras.

No había indiferentes. Pero no todos, ni mucho menos, se admiraban de la creación del gran naturalista. Discutían con él, le replicaban, le acusaban... Junto con el darvinismo surgió también el antidarvinismo. Así pues se hizo necesario defender su justedad.

Cuando lees ahora los artículos de los antidarvinistas se ve claramente la ingenuidad y superficialidad de sus objeciones. Y Darwin, que tantos años había ideado su teoría y hacía tiempo que había sopesado todos los pro y los contra, contraponía, sin ningún trabajo, sus argumentos irrefutables a los de sus oponentes.

En 1867, a Darwin le hicieron una pregunta, a la que no pudo dar contestación hasta el final de su vida. Tampoco hallaron la respuesta sus discípulos durante muchos años después de su muerte. Quien planteó la pregunta no fue un biólogo ni tampoco un científico. El ingeniero Fleemming Jenkin, igual que la mayoría de la gente instruida de aquellos tiempos, leyó la obra de Darwin, después se puso a pensar, cogió un lápiz e hizo unos cálculos aritméticos sencillos. Surgió la "paradoja de Jenkin", a la que Darwin no pudo contestar y la consideraba honestamente el argumento más serio contra su teoría e influenciado por ella cambió muchísimo sus ideas dándoles inafortunadamente una orientación errónea. Pero no anticipemos la narración.

Con frecuencia glorifican a los sabios no por lo que realmente constituye su grandeza y, a veces, incluso, no por lo que han hecho, quedando a la sombra sus méritos más importantes. Mendel es glorificado por descubrir las leyes de la he-

rencia de los caracteres en la hibridación. Sin embargo, éstas se conocían ya antes de él. Pero se habla mucho menos de que Mendel fue el primero quien asentó las bases de la herencia corpuscular. Algo parecido ocurrió con Darwin. Y aunque todos conocen el darvinismo, y esta teoría no es el tema del presente libro, no obstante, antes de hablar de la "paradoja de Jenkin" y de cómo, al fin y al cabo, fue resuelta, es menester, con varias palabras, poner los puntos sobre las "íes" en cuanto a qué hizo Darwin.

En la literatura de divulgación científica, a Darwin se glorifica como el autor de las ideas de la evolución, hecho que no responde a la realidad. Incluso en los programas escolares y universitarios con frecuencia se llama darvinismo a la teoría de la evolución. ¡Y cuántos evolucionistas hubo antes de Darwin! Ya hemos tenido ocasión de mencionar a Káverznev, pero la idea de la evolución la expresaban también decenas de personas. Medio siglo antes de Darwin, un científico creó una teoría armoniosa y detalladamente elaborada de la evolución. Además, no era una idea expuesta de pasada, sino un trabajo científico capital, que se publicó en 1809 — año en que nació Darwin —, en dos volúmenes, titulado "Filosofía zoológica". Su autor era el gran científico francés Jean Bautista Lamarck.

Lamarck, igual que Darwin, hablaba de la evolución: el surgimiento de nuevas formas mediante transformaciones paulatinas en las viejas y el desarrollo de lo simple a lo complejo. Pero eran distintos por principio los puntos de vista de estos dos científicos en lo referente a las fuerzas motrices de la evolución. La justa naturaleza de la fuerza motriz de la evolución, fue el descubrimiento grandioso que hizo Charles Darwin.

Lamarck consideraba que los organismos se

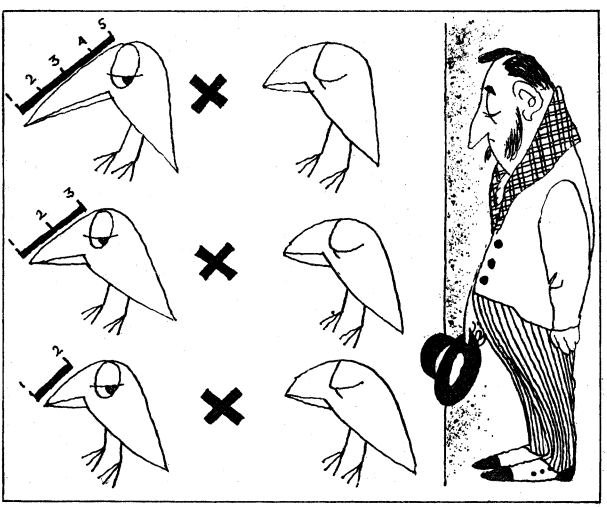
modificaban bajo la influencia directa del medio ambiente, que la causa de la evolución eran el "uso y desuso de los órganos" y la "tendencia interna al progreso". El lector sabe, por supuesto, que las ideas de Lamarck referentes a esto eran erróneas.

Darwin fue el primer científico que percibió en la naturaleza viva la existencia de un principio general: la selección natural. En la biología, éste fue el descubrimiento de la primera ley general, equivalente a las leyes de Newton en la física. Darwin aquí no tuvo antecesores, y la importancia de este principio es más amplia que la teoría de la evolución de las especies. Precisamente por eso rendimos el homenaje al genio de Darwin.

En el evolucionismo es menester diferenciar dos aspectos: la teoría del material para la evolución y la teoría de los factores evolutivos, o sea su fuerza motriz. En efecto: para que se produzca la selección natural hace falta que haya de qué escoger. Debe existir la variación hereditaria. En sus trabajos, Darwin investigó brillantemente la cuestión acerca de la fuerza motriz de la evolución. El desarrollo de la ciencia confirma cada vez más su justedad y que la fuerza motriz de la evolución es la selección natural. En lo referente al problema del material de la evolución, la elaboración de Darwin era mucho más débil.

Esto no tiene nada sorprendente, pues se trata de la variación hereditaria mientras que en los tiempos de Darwin no existía la genética. Mas él fue un sabio genial. Primero dio, en general, una respuesta correcta a la cuestión del material elemental del proceso evolutivo. Como tal material, él consideraba las variaciones hereditarias fortuitas.

Ahora podemos retornar ya a la "paradoja de Jenkin". Este ingeniero razonaba así. Admitamos que haya cambiado algún individuo, además, en la dirección más útil. Pero, ¿qué ocurrirá con su descendencia? Sus hijos serán ya "medias sangres"; sus nietos, sólo en una cuarta parte se parecerán a la forma inicial y al cabo de unas cuantas generaciones más el cambio útil se disolverá totalmente entre los descendientes. ¿Qué importancia podrá tener esto para la evolución?



"La influencia absorbente del cruzamiento libre": he ahí la esencia de la "paradoja de Jenkin". No era tan difícil llegar a esta objeción (ni tampoco fue casual que la expresara también uno de los adversarios más serios de Darwin, el gran biólogo ruso Nikoláy Danilevski), sino que más difícil era dar una respuesta.

El propio Darwin consideraba que esta objeción era muy seria. Poco a poco fue dándole cada vez menor importancia a las alteraciones individuales fortuitas atribuía un papel cada vez más importante a las "desviaciones en masa". ¿Qué son las desviaciones en masa? Se conoce que ellas pueden suceder sólo bajo la acción orientada del medio ambiente. De este modo, Darwin, en las postrimerías de su vida, se aproximó, en cierto grado, a Lamarck, aunque, claro está, no en lo referente a la fuerza motriz de la evolución — en esta cuestión Darwin se mantenía firme en sus posiciones iniciales —, sino respecto al material elemental para la evolución.

En los tiempos de Darwin no había claridad en la cuestión concerniente a la herencia de los caracteres adquiridos y tampoco existía la genética corpuscular. Por eso es muy natural que pudiera conceder importancia a la influencia directa del medio ambiente en la formación de las variaciones hereditarias y de que no estuviera en condiciones de objetar nada contra la influencia absorbente del cruzamiento libre.

La genética era la única que podía contestar a ambas preguntas. Mas hubo de pasar mucho tiempo hasta que se amigaran la genética y el evolucionismo. Ahora podría parecer extraño que la mayoría de los darvinistas recibieran de uñas el nacimiento de la nueva ciencia. Por no ser genetistas, ellos no podrían valorar la importancia de esta ciencia para el desarrollo del darvinismo, y tanto menos aplicarla. En cuanto a los genetistas, su trabajo les bastaba, al comienzo, hasta la coronilla, y no disponían de tiempo para estudiar en serio los problemas del evolucionismo. Algunos trabajos algo superficiales, que aparecían a pesar de todo, no hicieron otra cosa que desacreditar la idea de la alianza entre la gené-

tica y el evolucionismo. Por eso los evolucionistas de la vieja generación consideraron estos primeros esfuerzos como el intento de sustituir el darvinismo por el mendelismo. Los evolucionistas que desarrollaban el darvinismo empezaron a llamarse neodarvinistas en oposición a Darwin por el simple hecho de que purificaban su teoría de los apéndices lamarckianos. Tampoco evitó este error el mayor propagandista ruso del darvinismo: Klimenti Timiriásev.

Es nuevo lo que se ha olvidado bien

En el año 1900 fueron redescubiertas las leyes de Mendel. Al viejo concepto de "mezclas de sangres" le llegó su fin, pues todavía en el siglo pasado el cruzamiento se consideraba una mezcla, y de la "mezcla de sangre" con frecuencia se hablaba, en el sentido literal de la palabra, como de la disolución de una sangre en otra. Hoy día ya está claro que en la base de la herencia yacen los indivisibles e inmiscibles factores mendelianos o genes. Estos nuevos conceptos obligaron a abordar, asimismo, de un modo nuevo los problemas de la evolución, aunque los distintos científicos los veían de una manera diferente.

Augusto Weismann creó mucha confusión en la teoría de la evolución. ¿Recuerda que estuvo cortando los rabos de los ratones blancos durante 22 generaciones? Su afirmación de que los caracteres adquiridos no se heredaban, era justa. Pero Weismann creó la teoría del plasma germinal, negando la posibilidad, en general, de cualquier modificación de este. Quedaba un único camino para la variabilidad hereditaria: la mezcla de los "determinantes" paternos. Estaba claro que así no podía surgir nada nuevo. El or-

ganismo, según Weismann, no era más que un "estuche" para el eterno e inmutable plasma germinal.

Sin embargo, Weismann fue evolucionista y uno de los darvinistas más destacados. Creó la teoría de la vía germinal. La hipótesis de Weismann sobre el "plasma germinal" con sus "ides", "idantes", "determinantes" y demás fue inventada de manera especulativa y resultó errónea. En los últimos años, cuando se escribía acerca de Weismann, se acentuaban y exageraban, en general, sus errores y confusiones, sin mencionarse todo lo importante hecho por él.

La teoría del eterno e inmutable plasma germinal se ha rechazado, mas quedó la idea sobre la vía germinal. Efectivamente, la sucesión entre las generaciones de organismos vivientes se efectúa a través de una serie de células germinales. Esto es un hecho bien establecido. Weismann fue el primero quien valoró su importancia para el evolucionismo. Para la evolución pueden tener importancia únicamente las modificaciones que sucedieron en las células germinales. Fue él también quien introdujo el concepto de la "selección germinal": selección que se produce a nivel de las células sexuales.

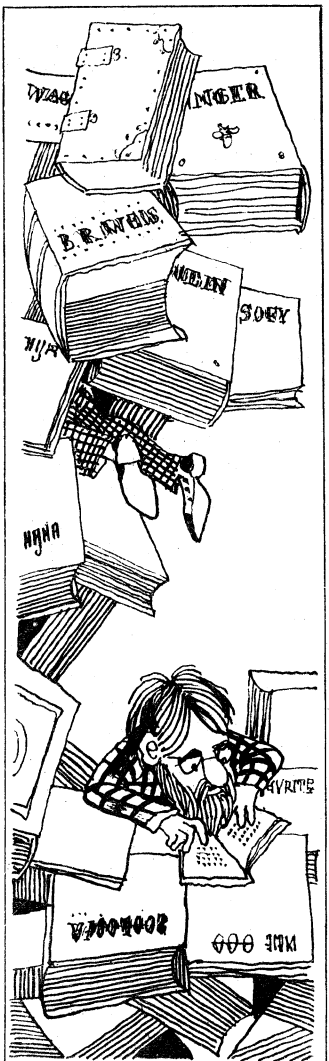
Cualesquiera que fuesen los errores de Weismann, él fue el primero que purificó el darvinismo de las ideas lamarckianas. Precisamente entonces surgió el término "neodarvinismo": darvinismo nuevo, liberado de las ideas referentes a la influencia directa del medio ambiente en la variación hereditaria. Si el científico cree en la "tendencia interna hacia el progreso", cree en que las crías de la jirafa nacen precisamente con cuello largo debido a que este animal lo estira para alcanzar las hojas de los árboles, por mucho que él hable de la selección, no será darvinista. Además, si

existiera esa influencia directa del medio ambiente en la variación hereditaria, resultaría que la selección casi no haría falta. En todo caso dejaría de ser la fuerza motriz de la evolución.

El darvinismo considera que la selección natural es la base de la evolución. A través de la selección transcurre precisamente la influencia directa de las condiciones de vida en la variación hereditaria. De por sí, esta última es fortuita, pero bajo la acción ambiental se seleccionan los caracteres que respondan mejor que otros a las condiciones de vida. El neodarvinismo es, en realidad, el restablecimiento de las ideas iniciales que tuvo Darwin acerca del origen de las especies, hasta el momento en que el ingeniero Jenkin le desconcertó con su paradoja.

Weismann creó sus teorías antes de que fueron redescubiertas las leyes de Mendel, y las discusiones ulteriores sobre el evolucionismo no siempre estuvieron vinculadas, ni mucho menos, con el desarrollo del mendelismo. El problema principal que surgió a finales del siglo pasado se reducía a la opción entre el neodarvinismo y el neolamarckismo, o, de manera más sencilla, a la solución de este problema: ¿se heredan o no los caracteres adquiridos por el organismo en el transcurso de su vida?

Durante esa gran discusión, no todos hacían, como Kammerer, experimentos de laboratorio. Muchos científicos se dedicaban a observar la naturaleza, esperando encontrar en ella la respuesta a la pregunta que tanto les inquietaba. Algunos buscaban la verdad entre el polvo de las bibliotecas y los archivos revelando datos muy curiosos. Por ejemplo, resultó que no era nada nueva la idea de que los caracteres adquiridos no se heredaban. En 1834 ya había publicado un tratado científico titulado "La ley general de la


B.R.WEIS
SOFY
HYRITE

naturaleza". Su autor escribía: "Las personas, a las que se les ha mutilado una pierna, son, desde el punto de vista de la reproducción, especímenes tan íntegros como los animales, a los que se les han cortado el rabo y las orejas, puesto que los hijos de los primeros no son unípedes, ni los descendientes de los animales vienen al mundo con las orejas acortadas... A pesar de que corte usted los cuernos a sus vacas y toros, sus terneros tendrán cuernos. Sin embargo, si usted cruza una vaca privada de cuernos en virtud de sus características internas (tales especímenes existen en algunas partes) con un semejante toro sin cuernos, sus descendientes tampoco tendrán cuernos".

Estas líneas pertenecen al académico ruso Karl von Baer. Este científico, cuyo nombre casi no se menciona inmerecidamente, hizo tanto por el desarrollo de la biología (y no sólo por esta ciencia), que es imprescindible decir varias palabras acerca de él. Baer era estonio y se educó en su patria. Deseaba ser médico. Terminó la Universidad de Dorpart (hoy Tartu), continuó sus estudios en el extranjero, donde se entusiasmó por la biología y se hizo naturalista. Primero trabajó en Königsberg y en 1834 (año en el que se publicó "La ley general de la naturaleza") fue elegido académico por la Academia de Ciencias de Rusia y regresó definitivamente a la patria. Murió en la ancianidad y hasta sus últimos días, ya casi ciego, continuó dictando sus trabajos.

Su principal aportación la hizo a la embriología, ciencia que trata del desarrollo embrionario. Fue, de hecho, el fundador de esta ciencia. Aunque Harvey había estudiado ya el desarrollo del huevo de gallina, Baer fue el primero quien comprendió realmente todos los pormeno-

res del desarrollo del embrión. Fue antecesor de Muller y Haeckel en el descubrimiento de la ley biogenética, de acuerdo con la cual el desarrollo individual del organismo repite en rasgos generales la evolución de la especie. Baer fue asimismo uno de los primeros evolucionistas...

Pero su actividad no se limitaba a la biología pura. Hizo mucho para organizar la pesca en el Volga y el Caspio. Descubrió la "ley de Baer", según la cual en el Hemisferio Norte la orilla derecha del río es, por lo general, más alta que la izquierda, y explicó que este fenómeno se debía a las fuerzas que surgen durante la rotación de la Tierra. Escribió el libro "La importancia de Pedro el Grande en el estudio de la geografía" y hasta investigó la historia de los viajes del ingenioso Ulises. Confrontando las descripciones en "Odisea" con la geografía real, demostró con gran convicción que Ulises había viajado por el antiguo Ponto Euxino, es decir, por el Mar Negro. Este era Baer. Y fue precisamente él quien llegó a la conclusión de que los caracteres adquiridos no se heredaban.

Pero quien fuera que afirmara, la última palabra pertenecía únicamente al experimento. Durante muchos años, decenas de científicos de diversos países estuvieron experimentando con fin de aclarar la siguiente cuestión: ¿podrán los caracteres adquiridos por los progenitores heredarse por sus descendientes? Los experimentos daban los resultados alternativos o bien negativos de inmediato, o bien se repetía la historia de Kammerer: al principio parecía haberse obtenido pruebas del heredamiento de los caracteres adquiridos, pero después se descubría algún error cometido que refutaba el resultado. Pero entre estos centenares de experimentos no hubo

ninguno en que se demostrase convincentemente la herencia de los caracteres adquiridos.

Los genetistas ponen manos a la obra

Usted, seguramente, ha encontrado en alguna parte — en el campo, a la orilla de un río o en el lindero del bosque — unas plantas de hasta un metro de altura, con grandes flores amarillas que se abren de noche. Esta planta, que tiene el malsonante nombre de "hierba del asno" (onagra), pertenece a la familia de las Enoteráceas y es pariente cercano del muy conocido epilobio. En los jardines puede verse otra variedad de la onagra, que se cultiva con un nombre mucho más impresionante: "Godetia". Pero los científicos conocen más la onagra con el incomprensible nombre de "*Oenothera*". Este es su nombre científico, en latín. A decir verdad, hasta hace poco no sabía que la oenothera, que desempeñó un papel tan importante en el desarrollo de la genética, y la hierba del asno fueran una misma planta.

Pero más me sorprendí cuando me enteré de que la onagra, que crece en los campos de toda la Rusia Europea, era una planta foránea: su patria es América del Norte. De alguna manera, la onagra, de ultramar, fue traída a Europa, donde se divulgó con extraordinaria rapidez, llegó hasta Rusia y "se convirtió" en hierba del asno. Desde los tiempos de Linneo, los nombres científicos de las plantas y los animales se componen de dos vocablos: el nombre del genero y el de la especie. La hierba del asno, que crece en nuestros campos, se llama *Oenothera biennis.* (Tiene mucho de parentesco con ella la *Oenthera lamarckiana*, llamada así en honor de Lamarck,

del que ya hemos hablado hace poco. ¡Cuánto trabajo dio esta hierba a los genetistas!

Cada biólogo experimentador tiene su objeto favorito. El "favorito" de Mendel era el guisante; el de Morgan, la drosofila; el del profesor Hugo de Vries, uno de los tres redescubridores de las leyes de Mendel, la onagra. Pero De Vries, que era holandés y, además, profesor de botánica, no la llamaba, claro está, hierba del asno. Tampoco decía, como yo, "oenothera": la primera letra la nasalizaba, de modo que le resultaba algo entre "e" y "io". Eso es lo que requiere, precisamente, la correcta pronunciación latina.

Se interesó por la onagra ya en 1880. Primero la observaba en condiciones silvestres, después le destinó varias parcelas en su jardín, donde se dedicaba no sólo al cultivo sino también al cruzamiento de sus favoritas. Al observar la onagra, De Vries descubrió un curioso fenómeno. Muy pocas veces, pero aparentemente con bastante regularidad, entre las plantas idénticas surgían nuevas formas. Algunas se diferenciaban tanto de sus progenitores, que si un botánico que las hubiera encontrado en forma silvestre hubiera pensado que se trataba de especies nuevas. Además, estas formas nuevas eran hereditarias. De Vries las llamó "mutaciones" y en ellas, precisamente, se redescubrieron las leyes de Mendel.

Lo interesante era que no todas las especies de la onagra (De Vries trabajaba con distintas especies) daban mutaciones. La que producía más mutaciones era la *Oenothera lamarckiana*. De Vries se sorprendió y entusiasmó: ¡no faltaría más, pues él estaba presenciando el surgimiento de especies nuevas! En su mente comenzó a formularse la teoría de la mutación, que estuvo creándola durante muchos años y después defendiéndola durante otros tantos.

¿Por qué, sin embargo, no se logra descubrir en otras plantas el fenómeno que se observa regularmente en la *Oenothera lamarckiana*? Por lo visto, pensaba De Vries, porque actualmente en otros grupos de plantas no transcurre el proceso de formación de las especies, mientras que la *Oenothera lamarckiana* se encuentra precisamente en el período de mutación.

Podría parecer que todo iba bien. Al fin se halló la vía por la que surgen las nuevas modificaciones hereditarias. Mas a De Vries le salía todo demasiado bien. Las especies nuevas le aparecían de repente. Estas engendraban en las entrañas de la especie vieja y salían de ella preparaditas, igual que — según la antigua leyenda — nació Atenea de la cabeza del tonante Zeus: hasta con armaduras y todo el armamento. Pero si las especies surgen en un instante, ¿de qué sirve, pues, la selección natural si las especies nuevas se crean sin su participación? En el mejor de los casos, la selección puede destruir las especies menos adaptadas.

De Vries desarrolla su teoría. Considera que en la historia de cada especie hay períodos premutacionales, cuando la especie se prepara para los próximos cambios, que serán sustituidos por el período de mutación, durante el cual se crean de repente, de un salto, especies nuevas. ¿Cómo están vinculados estos períodos con el medio ambiente? Por lo visto, que no están. Resulta que la evolución está condicionada solamente por algunas causas internas.

¿Por qué son tan pocas las especies que se encuentran en el período mutacional? De Vries comienza a pensar que el proceso mutacional no siempre transcurre a la misma velocidad. Antes, las mutaciones se producían con mayor frecuencia; ahora se producen más raras veces. El cien-

tífico dice que el proceso evolutivo va extinguiéndose poco a poco.

La onagra jugó una mala pasada al profesor De Vries. Muchos años después se aclaró que la transmisión de los caracteres en algunas especies de este género, incluida la *Oenothera lamarckiana*, se produce de un modo anormal. Sus cromosomas están muy modificados y forman durante la división grandes complejos, que se unen en cadenas o anillos. Y así, sin separarse, estos complejos se transmiten de una generación a otra. Algunas especies silvestres son muy heterocigóticas y debido a esa cualidad, en ellas no se observa ninguna segregación; se portan como especies puras. Sólo de vez en cuando, como resultado del crossing-over, sucede la redistribución de los complejos dando lugar a lo que De Vries denominaba mutaciones.

Los genetistas hablan, hasta el momento actual, de las mutaciones como de alteraciones

hereditarias de distintos genes. Los caracteres modificados que observaban Morgan y sus colaboradores en la drosofila (el color de los ojos y el cuerpo, la nerviación de las alas, la situación de las setas...), son precisamente las mutaciones. Pronto nos convenceremos de que las mutaciones son verdaderamente el material elemental para el proceso evolutivo. De Vries tenía razón en esto. En los mismos años que De Vries, el botánico ruso Serguéi Korzhinski llegó también, en su teoría de la heterogénesis, a la conclusión sobre la importancia que tenían para la evolución las variaciones hereditarias discontinuas.

Pero las mutaciones observadas por De Vries, por un lado, no eran modificaciones nuevas. Simplemente, debido a las particularidades citogenéticas de la onagra, podían permanecer durante mucho tiempo en estado latente. Por el otro, éstas no eran variaciones elementales (como las verdaderas mutaciones), sino que representaban en sí todo un complejo de variaciones; eran, en realidad, distintas especies, pero no nuevas. Este carácter singular que tenían las mutaciones de la onagra fue el que condujo a De Vries a los conceptos erróneos acerca del proceso evolutivo en su conjunto.

Uno de sus oponentes que discutían con De Vries era su compatriota, el profesor I. P. Lotsy, quien investigó los híbridos interespecíficos de algunas plantas decorativas: boca del dragón y clavel. Estos no eran los híbridos que había estudiado el cauteloso y diligente Mendel, quien cruzaba variedades que sólo se diferían en uno ó dos pares de caracteres. El cruzamiento entre especies que se diferencian en gran número de caracteres origina en la descendencia una diversidad tan elevada, que es imposible comprenderla. A estos cruzamientos se dedicaban Gaert-

ner, Naudin y otros antecesores de Mendel. Este, al pasar al cruzamiento intraespecífico, dio un paso adelante. Lotsy volvió atrás.

La diversidad de las formas en la descendencia de los híbridos interespecíficos produjo en Lotsy una impresión tan grande que comenzó a ver en el cruzamiento la única causa de la evolución. Pues, ¡cómo no!, si él mismo había visto nacer con sus propios ojos estas "especies nuevas" en la descendencia de la boca del dragón.

Lotsy sabía que los caracteres adquiridos, llamadas modificaciones, no se heredaban y, por lo tanto, no podían servir de material para la evolución. ¿Qué más? ¿Las mutaciones de De Vries? Lotsy se negó rotundamente a reconocerlas como nuevas alteraciones hereditarias. Como entusiasta de la hibridación en la formación de las especies, Lotsy consideraba que las mutaciones de De Vries eran también el resultado del cruzamiento.

Y de ser así, el único mecanismo de la evolución es el cruzamiento. Pero ya que las especies sean hereditariamente homogéneas — como él opinaba —, los cruzamientos pueden conducir sólo a la recombinación de lo que ya existe y de lo que siempre existió. El desarrolla la teoría de "la constancia de las especies en la evolución". Y al ser invariable la especie, tampoco es posible la evolución como resultado de la selección de pequeñas variaciones hereditarias. Por consiguiente, Lotsy llegó precisamente a la conclusión de que Darwin no tenía razón.

De todos los tipos de variaciones hereditarias, Lotsy reconocía únicamente la destrucción de los genes, y esto significaba que la historia del desarrollo de las especies no era otra cosa que la recombinación de los "fondos génicos" existentes, acompañados de un regreso paulatino

como consecuencia del desprendimiento de los genes.

¿De dónde, pues, surgió esa observada variación de formas orgánicas? Para explicarla, Lotsy abandonó la idea de que todos los organismos vivientes tenían su origen en una misma raíz. Por el contrario, consideraba que desde un principio, había surgido un gran número de formas independientemente unas de otras. Intentando hacer una analogía entre la naturaleza orgánica e inorgánica: asemeja los genes a elementos químicos; y el proceso de formación de sus especies, a combinaciones químicas de toda índole. Así fue cómo Lotsy, quien había empezado por el darvinismo, llegó al antidarvinismo extremo.

Wilhelm Johannsen, conocido genetista danés, se dedicó especial y detalladamente a estudiar el papel que desempeñaba la selección en la formación de las especies y sus experimentos fueron un modelo de precisión y persuasividad. Lo mismo que Mendel, era muy riguroso en la selección del objeto de investigación e igual que aquél, se detuvo en los autopolinizadores. Experimentó con judías de la variedad "Princesa".

Johannsen emprendió un trabajo muy tedioso. Sembraba judías, recogía la cosecha y medía las semillas. Lo hacía con mucho esmero: de cada planta recogía las semillas y las medía una a una. Luego trazaba curvas: de cómo estaban distribuidas las semillas por tamaños entre toda la cosecha y entre la descendencia de cada planta. El tamaño de las semillas variaba muchísimo. Se diferenciaban no sólo de planta en planta, sino que también en la cosecha de una misma planta había grandes y pequeñas.

A continuación Johannsen comenzó a seleccionar sus "crías" haciéndolo de dos maneras. Por un lado, lo hacía como lo habían hecho to-

dos sus antecesores. Recogía toda la cosecha, escogía las semillas más grandes y las más pequeñas, luego las sembraba, hacía lo mismo con su descendencia, y así sucesivamente. Y la selección, igual que a todos los demás, le dio resultados bien palpables. El tamaño medio de las semillas, en unos casos, aumentó; en otros, se redujo. Pero Johannsen no se limitó a eso.

Efectuaba, además, la selección en las líneas puras, es decir, entre los descendientes de una misma planta. Por eso era importante utilizar en los experimentos un autopolinizador: todos los descendientes son genéticamente homogéneos. El resultado obtenido fue sorprendente, y aunque en los marcos de la línea pura el tamaño de las semillas variaba bastante, la selección no ejercía en ella ninguna influencia. El tamaño medio de las semillas, por mucho que durara la selección, era invariable. El grado de variación también continuaba siendo el mismo.

¡La selección en las líneas puras era impotente! Johannsen llegó a esa conclusión sobre la base de experimentos muy precisos. Dicha conclusión tenía extraordinaria importancia. Por un lado, quedaba definitivamente claro que las modificaciones —variaciones producidas en el seno de las líneas puras durante el desarrollo de los individuos— no podían servir como material de la evolución. Por el otro, los experimentos de Johannsen mostraron que la selección era efectiva sólo en las comunidades hereditariamente heterogéneas de los organismos vivientes.

Cuando Johannsen comenzó sus trabajos, las mutaciones casi no se conocían. Por eso, tal vez, él no diera entonces el paso siguiente: la conclusión sobre la importancia que tienen nuevas alteraciones hereditarias para la evolución. Al prin-

cipio se inclinó incluso por el menosprecio del significado que tiene la genética en el desarrollo del evolucionismo. Pero al cabo de cierto tiempo se convirtió en uno de los genetistas que con mayor actividad y éxito resolvía los problemas evolutivo-genéticos.

Ya que hemos empezado a hablar de Johannsen, debemos señalar que fue él precisamente quien introdujo el término "gene" en el uso científico. Se considera el "padrino" del gene y de la genética.

La teoría del mutacionismo elaborada por De Vries, la constancia de especie en la evolución de Lotsy y los experimentos con líneas puras hechos por Johannsen se remontan a principios de nuestro siglo, cuando ya se habían redescubierto las leyes de Mendel, mientas que la teoría cromosómica de la herencia sólo se creaba, y no existían aún los admirables trabajos de la escuela de Morgan con la drosofila, que elevaron la genética a un peldaño más alto. El talón de Aquiles de las precoces teorías evolutivo-genéticas era la ausencia de ideas claras en cuanto a la posibilidad de surgir nuevos caracteres hereditarios. De Vries los vio allí donde no existían y Lotsy negaba su posibilidad.

No obstante, poco después de que los "cuatro bandoleros" de la Universidad de Columbia se pusieron a trabajar con la drosofila, quedó claro que surgían nuevas variaciones hereditarias. Los laboriosos investigadores obtuvieron en la drosofila centenares de mutaciones: variaciones hereditarias nuevas. Esto era un material elemental del proceso evolutivo.

Sin embargo, no todo fue tan fácil como nos parece ahora. Las mutaciones surgían efectivamente y sería ridículo discutirlo. Pero, ¿cómo discernirlas en la naturaleza y qué papel desem-

peñan en el proceso de la evolución? Esto ya es otra cuestión.

En Inglaterra, por ejemplo, vivía el gran zoólogo y genetista Willam Bateson al que en otras ocasiones ya hemos mencionado. Este contribuyó mucho a purificar el darvinismo de las ideas lamarckianas y a desarrollar el mendelismo. En una palabra, fue un genetista famoso. Reflexionó mucho acerca de la naturaleza de las mutaciones y le vino a la cabeza una idea muy ingeniosa (aunque no era original). En efecto, todas las variaciones hereditarias pueden reducirse a que alguno de los caracteres o bien está presente o bien está ausente. Y esto puede explicarse por el hecho de que en las células del organismo está presente o ausente el gene que responde de la formación de este carácter. Bateson comenzó a explicar que todos los casos de variación hereditaria se debían a la presencia o ausencia de determinados genes. Precisamente así fue como se llamó a su teoría: "teoría de presencia-ausencia". En ella había cierta verdad. Hoy sabemos bien que los caracteres hereditarios están relacionados a veces con la ausencia de genes. Pero Bateson afirmaba que esto siempre se cumplía.

Bateson comenzó a divulgar ampliamente su teoría. Y como en aquellos tiempos ya era famoso y tenía gran autoridad, muchos le creyeron. Su teoría no era original: que los nuevos caracteres hereditarios son el desprendimiento de genes, lo había dicho ya Lotsy, quien más tarde llegó al antidarvinismo. Era totalmente natural que Bateson llegara también a estas conclusiones. En las postrimerías de su vida (Bateson falleció en 1926) comenzó a decir que la ciencia no tenía pruebas de evolución. Creía que en la Tierra surgían especies nuevas, pero subrayaba que eso no era más que fe. "Es posible — escribió — que

PRESENCIA
AUSENCIA

seamos testigos de variaciones heterogéneas, pero no testigos del origen de las especies".

¿Se habría metido el darvinismo en un callejón sin salida? No, había darvinistas que se dedicaban a su labor y que desaprobaban los intentos de emplear los logros de la joven genética en el evolucionismo. Los genetistas se dedicaban también a lo suyo: creaban la teoría cromosómica de la herencia. Los reducidos intentos de "coqueteo" de los que ya hemos hablado de los genetistas con el darvinismo, fracasaron. El "matrimonio" no pudo concretarse durante mucho tiempo.

Destino de la corneja blanca

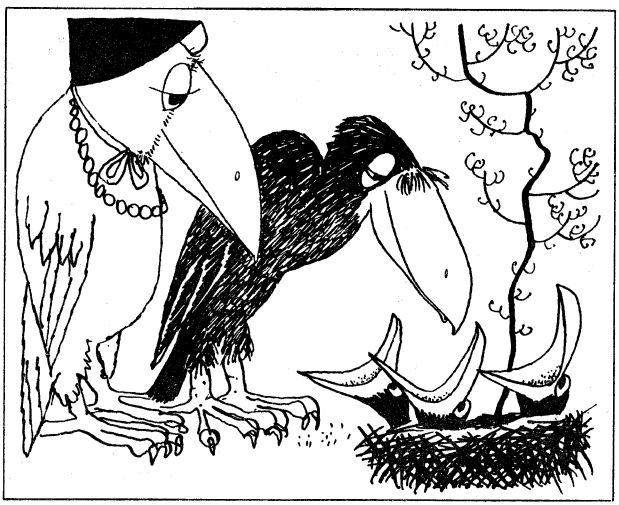
"Buscar una aguja en un pajar". Esto significa trabajar por conseguir una cosa casi imposible. Pero hay tareas que son más imposibles aún. Pruebe hallar una gota de tinta en el Atlántico. Bueno, ¿para qué en el océano? Pruebe hallarla en un cubo de agua. Eche una gota de tinta en un caldero de agua y luego sáquela de allí.

Es dudoso de que alguien intente buscar esa gota ni siquiera en un vaso de agua, pues allí no estará: se ha disuelto. Respecto a la aguja en el pajar, aunque es muy difícil encontrarla, ella está y siempre permanecerá allí hasta que se dé con ella. Aquí ya es cuestión de suerte. Es poco probable que se le encuentre, pero al acostarse a dormir en ese pajar es muy posible que se le pinche en el costado derecho.

Volvemos de nuevo a la "paradoja de Jenkin". Sin resorverla, el darvinismo no podía continuar avanzando, y únicamente la genética era capaz de resolver esa paradoja. Es ahí por donde se debía haber empezado el "matrimonio". La solución de esta paradoja, y no la hipótesis de "pre-

sencia-ausencia", podría ser la base del "matrimonio por amor" entre el darvinismo y la genética.

Y alguien comenzó precisamente por eso. Sin embargo, no era genetista ni darvinista. Así como no era biólogo el autor de la "paradoja de Jenkin", tampoco lo era el quien la resolvió.



Entre miles de cornejas negras apareció una blanca. ¿Qué era eso: una gota en el mar o una aguja en el pajar? Claro que no era una gota en el mar. La corneja blanca seguirá siendo corneja hasta que se muera. Si es difícil o no encontrarla entre miles de sus compañeras negras, esto ya es otra cuestión que en ese momento no nos interesa. Lo importante es que las cornejas blancas no se disuelven entre las negras. Mas, ¿qué sucederá con la corneja blanca después de su muerte? O más exactamente, no con la propia corneja, sino con la descendencia. El color blanco es un

carácter hereditario; además, un carácter recesivo. La corneja blanca soltera contraerá matrimonio con un macho negro — no tiene otra alternativa — y traerá al mundo pichones negros. Es cierto que son negros sólo en su aspecto exterior; cada uno de ellos lleva en estado latente, a la par con el gene dominante de color negro, la mutación del color blanco. ¿Qué sucederá con estos genes en las generaciones ulteriores?

Esta es la cuestión que debemos examinar. De nuevo se nos presenta el dilema: la gota o la aguja. En los tiempos de Darwin y Jenkin, la herencia se consideraba como una "mezcla de sangres". En este caso, el factor hereditario del color blanco había que considerarlo, realmente, como una gota en el mar. Y si fuera así en realidad,no habría más que sorprenderse de por qué en la Tierra existen distintas especies de animales y plantas, y por qué, en resumidas cuentas, existimos nosotros mismos.

Pero Mendel demostró que los factores hereditarios no son gotas de líquidos, sino que ellos se portan como partículas indivisibles. En la actualidad las denominamos genes. En este caso, el gene de color blanco ya no es una gota en el mar, sino una aguja en el pajar. Bueno, ¿y qué? Hablando francamente, ¡pues, nada! Incluso aceptando la idea sobre la naturaleza corpuscular de la herencia es difícil decir qué importancia pueden tener los distintos cambios fortuitos para la evolución. No es tan fácil explicarlo sino que para contestar se necesitan cálculos muy precisos.

Poco tiempo después de redescubrirse las leyes de Mendel, en los primeros años de nuestro siglo, se prestó atención a la cuestión referente al destino de las variaciones hereditarias en la población natural: comunidad de organismos vivientes.

En 1904, el ilustre matemático inglés Karl Pearson publicó en "Trabajos de la sociedad filosófica" un artículo con un título bastante "nebuloso": "Sobre la teoría generalizada de la variación alternativa, en particular, con respecto a las leyes de Mendel". Su contenido era todavía más nebuloso (claro está que para los biólogos), ya que el escrito contenía muchas fórmulas matemáticas. Pocos fueron los biólogos que le prestaron atención, y si alguien lo cogió en sus manos, estoy dispuesto a apostar que nadie llegó a comprender el artículo hasta el final. Sin embargo, ¡merecía la pena haberlo comprendido!

Al cabo de cuatro años, otro matemático, pero esta vez G. Hardy, publicó en la revista norteamericana "Ciencia" el pequeño artículo "Las correlaciones mendelianas en la población mixta". Este trabajo era más comprensible y algunos genetistas en seguida le prestaron atención. En este breve trabajo se resolvía finalmente la "paradoja de Jenkin", además, se resolvía con justedad, pues era un trabajo matemático.

¿Qué hizo Hardy? Descubrió y demostró la ley del equilibrio en el cruzamiento libre, la que en todo el mundo se conoce como "ley de Hardy"; dicha ley determina las condiciones en las cuales la correlación de individuos homocigóticos y heterocigóticos queda constante en condiciones de cruzamiento libre. Si volvemos al ejemplo de los descendientes de las cornejas blanca y negra, esto significa que los genes de color blanco pueden conservarse en comunidad de las cornejas negras durante un tiempo infinitamente largo. Es más, el porcentaje de portadores del albinismo latente puede ser, en este caso, constante.

Hardy obtuvo las mismas conclusiones que Pearson. En los trabajos de este último, ellas

estaban enunciadas de una manera tan abstracta que nadie llegó a comprenderlas. Hardy las expresó de una forma más comprensible. Esta segunda ley, que se llama ley de Pearson, tiene relación directa con la ley de Hardy. Es la ley del cruzamiento estabilizado. De acuerdo con la ley de Pearson, en condiciones de cruzamiento libre el equilibrio en la comunidad se establece después del primer cruzamiento, independientemente de la correlación inicial de los individuos homocigóticos y heterocigóticos.

Los resultados obtenidos por Pearson y Hardy parecen un tanto paradójicos. Mas no se puede dudar de ellos, pues son la expresión matemática directa de las leyes de Mendel, y si éstas son justas, también lo son aquéllos. Además ya se ha demostrado la justedad de las leyes de Mendel.

Hardy no avanzó más, pues consideraba que el cruzamiento libre era una "población ideal" de dimensiones infinitas, en la que no surgen mutaciones y en la que no actuaba la selección natural. Si las hubiera tenido en cuenta, entonces el proceso evolutivo hubiera sido explicado desde el punto de vista de las leyes de la genética. Pero Hardy no lo podía haber hecho: no sólo porque no era biólogo, sino porque la genética no había madurado todavía para eso. Pues en aquel tiempo faltaba aún mucho para que estuviera bien clara la cuestión referente al surgimiento de las mutaciones y su naturaleza.

No se aclaró tampoco a mediados de los años 20. Nadie dudaba ya de que las mutaciones surgían en todos los organismos vivientes. Bastaban la drosofila. En los cultivos puros de esta mosca se habían observado ya casi 400 mutaciones; cada una de ellas se investigó detalladamente, se demostró el carácter hereditario de las variaciones, en la mayoría de los casos se aclaró

con qué sector de qué cromosoma estaba relacionada la mutación dada.

No sólo se experimentaba en la drosofila. Entre todas las especies que se habían estudiado lo suficientemente — tanto en objetos experimentales (muy cómodos para el ensayo) como en animales domésticos y plantas cultivadas —, se descubrían mutantes resultantes de las mutaciones anteriores y nuevas.

Pero la naturaleza del proceso mutacional continuaba siendo un enigma. En aquellos tiempos, entre muchos biólogos, incluidos los genetistas, estaba divulgada la opinión de que el surgimiento de las mutaciones era el resultado de la domesticación o de la influencia de las condiciones de laboratorio. Lo que se observa en los laboratorios no debía suceder obligatoriamente en la naturaleza. Era muy difícil refutar esa opinión general, pues para someter a los organismos al análisis genético era necesario investigarlos en condiciones de laboratorio, es decir en las condiciones que tanto desconcertaban a los escépticos.

Admitamos que hayamos demostrado que en la naturaleza existen realmente mutaciones. Pero, ¿cómo demostrar que éstas son mutaciones propiamente dichas y no el producto de una recombinación de los genes existentes hace mucho tiempo, como lo afirmaba Lotsy?

Pero si demostramos incluso que las variaciones hereditarias naturales no son el resultado de recombinaciones, que ellas están realmente relacionadas con las alteraciones de un determinado lugar en un cromosoma determinado, entonces podrán objetarnos los partidarios de Bateson, quienes aceptaron la teoría de "presencia-ausencia". ¿Cómo demostrar que esto es una modificación del gene y no su destrucción?

Se creó una situación complicada. Después de los trabajos de Pearson y Hardy se hizo evidente que para que el evolucionismo continuara desarrollándose era necesario comprender, desde el punto de vista del darvinismo, las conclusiones y los hechos presentados por la genética contemporánea. Sería incorrecto afirmar que nadie desarrollaba las ideas de Hardy. Se solucionaban algunas cuestiones particulares y se elaboraban seriamente los métodos de selección de los animales domésticos. Pero aún había que esperar las amplias generalizaciones, tan necesarias para el desarrollo del darvinismo.

La gran síntesis

"¿Cómo ligar la evolución con la genética? ¿Cómo adaptar nuestras nociones y conceptos genéticos contemporáneos al círculo de ideas que abarcan el evolucionismo, este problema biológico fundamental? ¿Se podría abordar la cuestión de la variación, la lucha por la existencia y la selección, en una palabra el darvinismo, partiendo no de aquellos puntos de vista totalmente desformes, nebulosos e indeterminados de la herencia — que eran los únicos que existían en los tiempos de Darwin y de sus continuadores inmediatos —, sino desde las rígidas leyes de la genética?"

Así formuló un científico el problema común, planteado ante la genética y el evolucionismo. Sin embargo, en aquellos tiempos ya eran muchos los que veían claro ese problema y tal vez no merecería la pena citarlo íntegramente, si el asunto se redujera sólo al planteamiento del problema. El científico que escribió estas líneas no sólo planteó el problema, sino que lo resol-

vió, y lo resolvió de una manera extraordinariamente clara y convincente.

El artículo del que trataremos a continuación fue escrito en 1926. Su autor era uno de los más interesantes científicos rusos de nuestro siglo: Serguéi Chetverikov. Los Chetverikov, en general, fueron una familia talentosa. Su padre fue el promotor de la ovicultura de lana fina en Rusia; su hermano, Nikolái, que vive hasta hoy día, es un gran matemático; su sobrino, Konstantín, es un camarógrafo muy conocido. La familia de los Chetverikov es pariente cercano de los Alexéiev, a la que pertenecía el ilustre Konstantín Alexéiev. conocido bajo el seudónimo de Stanislávski. A través de los Alexéiev, los Chetverikov estaban emparentados con los Koltsov (de Nikolái Koltsov tendremos que hablar más detalladamente en uno de los capítulos siguientes) y los Aliojin (incluido el famosísimo ajedrecista Alexandr Aliojin).

Chetverikov era un hombre de vastos conocimientos. Empezó su actividad científica como zoólogo. Era un gran especialista en mariposas, a las que les guardó cariño durante toda su vida. Al finalizar la guerra civil, cuando llegó a los científicos rusos la noticia de los éxitos alcanzados por Morgan y sus colaboradores en los experimentos en la drosofila, Chetverikov fue el primer científico ruso que se puso a trabajar con este magnífico objeto. En 1921 organizó un círculo con el exótico nombre de "Drossoor", que se dedicaba al estudio de lo que se había hecho en la drosofila y a la discusión de los trabajos propios. (En ruso, "Drossoor" se descifra como "Alabanza conjunta de la drosofila"). En aquellos años, Chetverikov trabajaba en el Instituto Experimental de Biología de Moscú y en la Estación Biológica de Zvenígorod.

Además, en la Universidad de Moscú dictó conferencias en el muy original curso de taxonomía experimental, en el que, entre otras cosas, los estudiantes conocían por primera vez los principios de la genética y la biometría. Puede decirse, sin temor a exagerar, que todos los genetistas drosofílicos soviéticos son discípulos, en mayor o menor grado, de Chetverikov. Su magnífico artículo "Sobre algunos aspectos del proceso evolutivo desde el punto de vista de la genética contemporánea", que tanto glorificó su nombre, lo escribió cuando ya era un investigador experimentado, en 1926 en que cumplió 46 años de edad. El artículo apareció en dos números de "Revista de la biología experimental". Un año después expuso sus conceptos fundamenales en el V Congreso Internacional de Genética, celebrado en Berlín. El informe de Chetverikov causó una de las dos sensaciones del Congreso. (Acerca del segundo acontecimiento hablaremos algo más tarde.) Cuando terminó de hablar, la ovación fue muy prolongada. ¡Pues cómo no, los genetistas habían escuchado lo que tantos años esperaban! El gran científico inglés Holden se abalanzó a la tribuna, abrazó calurosamente al informante. Lo mismo hicieron, acto seguido, Hermann Muller, uno de los "cuatro bandoleros", y Ronald Fischer, creador de la biometría contemporánea...

En su obra, Chetverikov analizó tres cuestiones fundamentales: el surgimiento de las mutaciones en condiciones naturales, las mutaciones en condiciones de cruzamiento libre y la importancia de la selección en estas condiciones.

El problema de las mutaciones era en aquel entonces complejo. Nadie había estudiado las mutaciones en condiciones naturales ni sabía provocar las mutaciones artificialmente. Después de

analizar los datos existentes, Chetverikov hizo la siguiente conclusión segura: las mutaciones surgen con regularidad en condiciones naturales; además, no se trata de las "ausencias" de Bateson, sino de las mutaciones propiamente dichas. Afirmó: la modificación artificial de los genes era posible y era cuestión de un futuro inmediato.

Cuando hizo su informe en Berlín, estos dos tesis ya se habían confirmado. Los colaboradores y discípulos de Chetverikov habían comenzado un amplio trabajo para efectuar la investigación genética de las poblaciones naturales de la drosofila, que para el momento de inauguración del congreso había dado ya los primeros resultados. En lo referente a la provocación artificial de las mutaciones, en dicho V Congreso Internacional de Genética, Hermann Muller comunicó que él había conseguido provocar en la drosofila, mediante los rayos X, gran número de mutaciones.

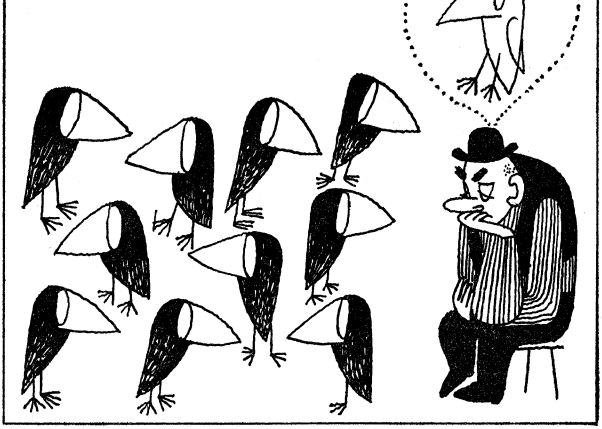
Hardy examinó las condiciones del equilibrio génico en las comunidades naturales, en ausencia de mutaciones y selección natural. Chetverikov desarrolló considerablemente esa teoría, introduciendo en ella ambos factores: el surgimiento de las mutaciones y la selección natural. ¿A qué conclusiones llegó Chetverikov? En su artículo todas las conclusiones se basaban en cálculos matemáticos precisos, pero para nosotros será suficiente explicarlas con ejemplos.

Volvamos una vez más a las cornejas blancas. Imaginémonos que la población de las cornejas, que habitan en todo el continente, esté compuesta de un millón de especímenes, las cuales se cruzan libremente, y que entre todas ellas hay una corneja blanca que lleva en forma latente (en estado heterocigótico) el gene del color blanco. De generación en generación, esta corneja se apareará con otra corneja negra y dará un descendiente

que lleva en forma latente ese carácter raro. Según la ley de Hardy, esta concentración, que es una por cada millón, puede permanecer durante un tiempo ilimitado.

Pero de repente entre las cornejas surgió en estado heterocigótico o sea que se encuentra en forma latente una mutación nueva de albinismo. Si la nueva mutación se encuentra con un portador del mismo gene la cuarta parte de sus descendientes serán verdaderos albinos. Mas, ¿cuál es la probabilidad de ese acontecimiento? No es difícil calcular que será igual a una millonésima parte, es decir, se trata de un acontecimiento prácticamente imposible.

Ahora supongamos que esta misma situación se creó no entre un millón de cornejas, sino entre unas diez, que por alguna causa resultaron aisladas de los demás representantes de esa especie. Aquí, la probabilidad de que se encuentren dos portadores del gene recesivo es de una



décima, es decir, una magnitud bastante elevada. El nacimiento de un albino en esa población es un acontecimiento muy probable y en pocas generaciones la corneja blanca aparecerá con toda seguridad en esa comunidad tan pequeña. Pero también en una población grande, cuando no se trata de la población ideal de Hardy, sino de la real, las mutaciones pueden y deben desempeñar un papel transcendental.

El surgimiento de la mutación nueva de un gene es un fenómeno extraordinariamente raro. Consideramos que entre un millón de individuos únicamente un gene determinado es mutable. (En realidad, las mutaciones se producen con mucha más frecuencia, pero cogeremos intencionadamente estas cifras tan bajas y veremos lo que resulta.) En vista de que las mutaciones no se "disuelven", sino que siguen existiendo, con el tiempo la concentración de la mutación dada irá aumentando cada vez más. Además, cada especie tiene miles de genes distintos, y una millonesima multiplicada por mil se convierte ya en una milésima.

Pero la especie no existe un año ni dos: la duración de su vida se mide en eras geológicas de que se deduce que todas las especies que viven en condiciones naturales deben contener multitud de las más diversas mutaciones, preferentemente, en estado latente. Y cuanto más tiempo exista la especie y cuanto mayor sea el número de sus miembros en la superficie de nuestro planeta, tanto mayor será la cantidad de mutaciones que ella contenga.

Resulta que es suficiente el material para el proceso evolutivo, incluso suponiendo que las mutaciones se producen con una frecuencia muchísimo menor que en la realidad. ¿Qué factores pueden alterar, pues, la composición genética

de la población natural? Existen varios factores de esos.

El primero de ellos es el proceso mutacional. No las mutaciones como tales, sino precisamente el proceso mutacional. La fuerza estabilizadora del cruzamiento libre es enorme. De acuerdo con la ley de Pearson, el equilibrio se establece inmediatamente después del primer cruzamiento. Pero en cada generación surgen mutaciones nuevas, sucede el cruzamiento que provoca un equilibrio nuevo, después aparecen mutaciones nuevas. De ese modo, gracias al incesante proceso mutacional, el estado de equilibrio cambia constantemente.

El segundo factor es el aislamiento. Cuanto menor sea el tamaño de la comunidad, tanto mayor es la probabilidad de que se manifiesten las modificaciones latentes. El ejemplo más conocido y evidente son los habitantes de las islas. En cada archipiélago y casi en cada isla apartada hay especies que no se encuentran en ninguna parte más de nuestro planeta. A esta cuestión prestó atención Darwin durante su famoso viaje en la nave "Beagle" y esto desempeñó un gran papel en la formación de sus ideas. Pero el aislamiento no tiene obligatoriamente sentido territorial. Por ejemplo, se sabe desde antaño que el arenque común, que vive en una misma zona, forma varias colonias que desovan en diferente período y en distintos lugares. Por lo que esos peces no se cruzan, prácticamente, entre sí. Las investigaciones muestran que los caracteres de las colonias se diferencian algo. El aislamiento puede estar relacionado también con las distintas necesidades en la alimentación y con las particularidades genéticas que obstaculizan el cruzamiento...

El tercer factor lleva el bonito nombre de "olas de la vida", o ciclo de población. El aisla-

miento conduce a la reducción del tamaño de la población mediante su división en varias partes. Pero el volumen de población puede variar también sin necesidad de su división, lo cual tiene para la evolución el mismo significado. Las olas de la vida es un fenómeno extraordinariamente difundido, al que están sometidos todos los animales estacionales. ¿Cuántas moscas, de las que nos fastidian en otoño, sobreviven el invierno? Aproximadamente, una de cada millón. ¡Tales elevadas oscilaciones puede dar la población de moscas! Y no soló la de las moscas: el cambio de las estaciones del año influye, en mayor o menor grado, en todas las especies de animales y plantas.

Las olas de la vida no sólo pueden tener un carácter temporal, sino anual. Es sabido, por ejemplo, lo mucho que varía la población de ratones: existen los llamados "años de ratones", cuando estos animales aparecen en cantidades increíbles. ¿A qué se debe este fenómeno? Los científicos notaron que los "años de ratones" están separados uno del otro por un período igual de años y se dieron cuenta de que precisamente en esos años se eleva la cantidad de manchas solares. ¿Qué interesante, verdad? ¿Qué puede haber de común entre las manchas solares y la población de ratones? Resultó que no hay nada de común. La duración del ciclo solar es de casi once años, mientras que el ciclo ratonil es de cerca de diez. Cuando se prestó atención a esta relación aparente, los "picos" coincidieron fortuitamente, pero después de acumularse datos de un lapso mayor resultó que no existía ninguna relación. Se había cometido un error.

Pero a veces las causas de estas olas de la vida tan largas son bastante claras. Los científicos norteamericanos prestaron atención a que en Canadá varía mucho la población de linces. Había

años cuando su población aumentaba o disminuía unas diez veces. ¿Qué sucedía? No resultó difícil aclarar la cuestión. La Compañía del Golfo de Hudson estuvo más de cien años realizando un estricto registro de las pieles que ingresaban en el mercado de pieles. Cuando los científicos obtuvieron estos datos, vieron que los "años de linces " coincidían exactamente con los "años de liebres". Todo quedó claro. Las liebres no son manchas solares, sino un real alimento cárnico, sin el cual los linces no pueden vivir ni reproducirse normalmente.

¿Con qué están relacionados los "años de liebres"? Bueno, ésta ya es otra cuestión, aunque no está excluido que estos años dependan de los "años de linces". Cuando hay pocos linces, las liebres se reproducen; aparecieron muchas liebres, se reproducen los linces y disminuye la población de liebres; pero al reducirse la cantidad de liebres, los linces empiezan a desaparecer. Resulta como en el "cuento de la buena pipa", o si lo expresamos en la terminología científica de cibernética moderna, aquí hay una feed-back o retroalimentación.

Si retornamos ahora a los "años de ratones", podrá decirse que la abundancia de estos animales coincide no tanto con el número de manchas solares, como con la cantidad de aves carnívoras. (¡Precisamente por eso hay que proteger, y no eliminar, a las aves de rapiña, nuestros principales ayudantes en la lucha contra las plagas de roedores!)

Por último, el cuarto factor es la selección. La fuerza de la selección es muy grande. Recuerde cuántas semillas da cada planta, cuántos huevos ponen los insectos y cuántas huevas ponen los peces. ¿Y cuántas de estas innumerables huestes viven hasta el estado de madurez sexual?

Una parte ínfima. De lo que menos se podría escribir ahora es de la selección, pues este factor es el más claro y el más conocido, aunque también es el más importante.

Bueno, ¿y qué más? Pues, nada más. Por el momento, los científicos conocen cuatro factores evolutivos: el proceso mutacional, el aislamiento, las olas de población y la selección. La importancia de cada uno de estos factores dista mucho de ser igual. Todos ellos cambian de una manera efectiva la composición genética de las comunidades naturales de los organismos vivientes. Esto lo que tienen en común. Pero el proceso mutacional proporciona, además, el material elemental para la variación hereditaria y sin ésta los factores evolutivos no podrían actuar.

Todos los cuatro factores modifican la composición genética de la población. Mas tanto el proceso mutacional como el aislamiento y las olas de la vida no son factores dirigidos, pues ellos cambian la composición de las comunidades de una manera totalmente fortuita. A diferencia de ellos, la selección actúa en una dirección bien determinada, y precisamente en la que corresponde de la mejor manera a las condiciones de vida.

Todo lo que se ha dicho anteriormente estaba incluido en el artículo de Serguéi Chetverikov, publicado en 1926.

La segunda juventud

El trabajo de Chetverikov dio a los biólogos lo que ellos esperaron durante muchos años: la base de interpretar el darvinismo al lenguaje de la genética. Mas no sólo dio eso. Hasta ese momento el evolucionismo era una teoría pura-

mente descriptiva, pero ahora se ha convertido, además, en una ciencia experimental.

El darvinismo es una de las pocas teorías científicas que adquirieron inmediatamente gran reconocimiento. A raíz de la aparición de "El origen de las especies", empezó una agitada animación en todas las ramas de la ciencia que podían contribuir al auge de la nueva doctrina. Pero pasaron decenas de años y las tendencias iniciadas en los tiempos de Darwin comenzaron a agotarse. El darvinismo vivía y se desarrollaba, mas su avance se hacía cada vez más lento.

Después de publicarse el trabajo de Chetverikov, podía parecer que se hubiera roto el dique. Decenas de científicos de todas partes trataban de aprovechar las amplias perspectivas que se abrieron. El darvinismo adquirió su segunda juventud, aunque lamento no poder abarcar esta cuestión. Pasaron cuarenta años después de publicarse el artículo de Chetverikov, años de intenso e ininterrumpido trabajo. El desarrollo del darvinismo en ese período sería un gran libro, un libro que todavía no lo ha escrito nadie (los tratados y las monografías, destinados para los especialistas, no los tengo en cuenta, por supuesto: son muchos), y yo todavía tengo que narrar acerca de la genética de la radiación, de las bases químicas de la herencia y del código genético.

Pero agrego varias palabras más sobre la intervención de Chetverikov en Berlín. El informe fue sensacional sólo para los científicos extranjeros. Los genetistas soviéticos ya estaban enterados de este trabajo, y los discípulos de Chetverikov lo conocían antes de publicarse e incluso de escribirse. No faltaba más: sus preceptos fundamentales se discutieron primero entre sus amigos y partidarios.

Cuando comenzaron a esbozarse los contornos de tan fascinantes ideas en cuanto al vínculo existente entre la genética y la evolución, se intentó probarlo. Los colaboradores de Chetverikov se pusieron a investigar la composición genética de las poblaciones naturales. El primero que comenzó este trabajo fue Borís Astaúrov, por aquel entonces joven científico, hoy académico y dirigente de una gran escuela de genetistas soviéticos. Junto con otros colaboradores, investigó la población de la drosofila en los alrededores de Zvenígorod. Casi al mismo tiempo, los colaboradores de Chetverikov, que se encontraban en el extranjero en comisión de servicio, hicieron un trabajo análogo en los alrededores de Berlín. Para estudiar esas mismas regularidades en otras condiciones fue al Cáucaso del Norte otro grupo de jóvenes científicos (más tarde conocidos genetistas). Los resultados fueron muy interesantes.

Todas las investigaciones confirmaron cabalmente las esperanzas. Las poblaciones naturales, pese a la aparente homogeneidad, resultaron muy heterogéneas en su aspecto interno, portaban multitud de mutaciones en estado latente, heterocigótico. Además se descubrió una serie de nuevos fenómenos interesantes y bastante inesperados.

Así, Astaúrov descubrió que una de las especies de la drosofila carecía totalmente de líneas masculinas. Se reproducían cruzándose con machos de otras líneas y siempre daban descendencia compuesta únicamente de hembras. La naturaleza de este interesante fenómeno pudo aclararse sólo en los últimos años. Resultó que la ausencia de machos estaba relacionada con una infección que se transmitía de generación en generación a través del protoplasma de los óvulos. En lo referen-

te a la naturaleza de la infección, no se sabe hasta el momento si es un virus o una rickettsia.

Se hicieron descubrimientos no sólo en condiciones naturales, sino también en el laboratorio, con ayuda del microscopio. Sofía Frolova, por ejemplo, estudió los cromosomas de muchas especies de drosofila de diferentes lugares. Una de las más difundidas es la *Drosophila obscura*, que vive en Europa y América. Pero los cromosomas de las drosofilas europeas y americanas se diferencian mucho. No obstante a su semejanza exterior, resultaron especies totalmente distintas. Por eso las "morenitas" americanas recibieron un nuevo nombre científico: *Drosophila pseudoobscura.*

Ahora nos aproximamos a lo más triste de esta historia. En 1929, S. Chetverikov salió de Moscú y abandonó para siempre los trabajos de la genética de poblaciones, tan brillantemente comenzados. Durante varios años fue profesor de genética en la ciudad de Gorki y en los últimos años de su vida perdió la vista. Pero se acordaban de él. Muchos genetistas viajaban a Gorki para visitarle, y no sólo le visitaban sus viejos amigos, sino también jóvenes estudiantes que de algún modo se habían enterado de que Chetverikov — aquel mismo Chetverikov — vivía aún. A uno de ellos le dictó, en el año de su muerte (Chetverikov falleció el 2 de julio de 1959), una adición al artículo de 1926.

La partida de Chetverikov de Moscú interrumpió inevitablemente las investigaciones genéticas relacionadas con las poblaciones naturales. Algunos de sus discípulos cambiaron también su lugar de trabajo o se dedicaron al estudio de otras cuestiones. Sin embargo, los trabajos iniciados por el grupo de Chetverikov se continuaron y se desarrollaron con éxito.

En la Unión Soviética en los años 30, Nikolái Dubinin comenzó a ser reconocido dirigente de la genética relacionada con la población. El numeroso grupo de colaboradores que él dirigió no sólo se dedicaba al análisis puramente genético, sino que Dubinin utilizaba las ventajas tan extraordinarias que ofrece el estudio de los cromosomas gigantes de las glándulas salivales de la drosofila. Las investigaciones realizadas en su laboratorio demostraron que la heterogeneidad de las poblaciones naturales se manifiesta no sólo en genes aislados, sino también en la estructura cromosómica. Casi en cada población natural se encontraba un determinado porcentaje de individuos con cromosomas modificados, los cuales obstaculizaban los cruzamientos con las moscas normales, por lo que una parte de la descendencia resultaba no tener vitalidad. Esto es una de las vías de la formación de nuevas especies.

Los trabajos de la genética de poblaciones de Dubinin eran extraordinariamente amplios. Expediciones de genetistas viajaban por toda la Unión Soviética. Las mismas poblaciones se investigaban reiteradas veces durante varios años, lo que permitía realizar las más amplias generalizaciones. Los genetistas de población soviéticos estaban mucho más adelantados que sus colegas extranjeros.

Sin embargo, estos brillantes trabajos cesaron en su apogeo. Todos recuerdan aún el período cuando un grupo de gente se hizo cargo de la biología soviética y comenzó a demostrar su razón no con el experimento preciso y el análisis delicado, sino a través de medidas administrativas, causando a nuestra genética — y no sólo a la genética — un daño difícil de remediar. Este fue también el motivo de que en la Unión Soviética

se cesaran los trabajos de la genética de población, que hasta hoy día no se han logrado restablecerse en la medida suficiente.

Durante varios años, Dubinin no pudo continuar dedicarse a la genética y cuando reintegró a ella se encontró con muchos problemas urgentes, como los de la genética de la radiación y de la cósmica. Encabezando el mayor destacamento de genetistas soviéticos debía pensar en todo.

Poco antes de que le concedieran el Premio Lenin, visité el laboratorio del académico Dubinin. Uno de los posgraduados hizo el informe acerca de su trabajo: se trataba de la genética de población. ¡Esta rama también renace!

El estudio experimental del proceso evolutivo en base a la genética no se limita, desde luego, a las investigaciones de las poblaciones naturales de la drosofila. Además se estudian ampliamente las comunidades naturales de otras especies de animales y plantas. Se emplean distintas formas de modelos; se crean poblaciones artificiales en probetas o cajas especiales. Así se puede cultivar cualquier población inicial e investigarla con detalle. Estas poblaciones son imprescindibles, por ejemplo, para estudiar la viabilidad relativa de distintas especies y mutaciones. En los últimos años, las poblaciones genéticas se modelan con ayuda de computadoras electrónicas. Es imposible enumerar todos los enfoques. Quisiera mencionar con mayor detalle sólo uno de ellos, el cual tiene, sin duda alguna, un gran porvenir. Se trata de la integración ulterior de las ciencias biológicas, asentada sobre una base más amplia.

Hasta el momento hemos hablado del estudio de las comunidades vivientes, basado en el principio unificado del darvinismo y la genética.

Pero la especie no existe de por sí sola sino que coexiste con otras especies de plantas y animales. Pero esto no es todo. Estas especies no viven en el vacío. Respiran, asimilan y no les es indiferente, ni mucho menos, el clima existente en el lugar dado, la atmósfera, el suelo, el subsuelo rocoso, etc. De la genética de población, la biocenología (el estudio de las comunidades de organismos vivientes), la teoría de Vladimir Vernadski sobre la biosfera, la biogeoquímica y la edafología surge un complicadísimo complejo que tiene en cuenta todas las relaciones del organismo con los componentes vivientes e inanimados de la comunidad. La base de esta superciencia la asentó en su tiempo el académico soviético Vladímir Sukachev. El problema era muy difícil. ¿No sería esto la tendencia a "abarcar lo inabarcable", de lo que ya prevenía Kozmá Prutkov? No. Al servicio de los científicos estaban ahora las computadoras, capaces de "abarcar" lo que no puede hacer el hombre. Además, pueden investigarse las comunidades artificiales más simples, cuyo análisis no presenta gran dificultad. Mas todo esto pertenece ya a otro tema totalmente diferente.

No hay posibilidades incluso de enumerar las corrientes principales de la genética de población contemporánea. Y en eso trabajan muchos en todos los rincones del globo terráqueo. Todo esto es la prolongación de la segunda juventud del darvinismo, que se inició con el trabajo de Chetverrikov.

En 1959, la humanidad progresista celebró el centenario del libro de Darwin "El origen de las especies". La Academia de Ciencias de la RDA concedió la medalla darviniana a los científicos que más habían contribuido al desarrollo del darvinismo. Uno de los pocos lau-

reados con esta gratificación de honor fue S. Chetverikov, pero él no tuvo la suerte de verla: fue entregada unos días después de su muerte.

Creadores de la abundancia

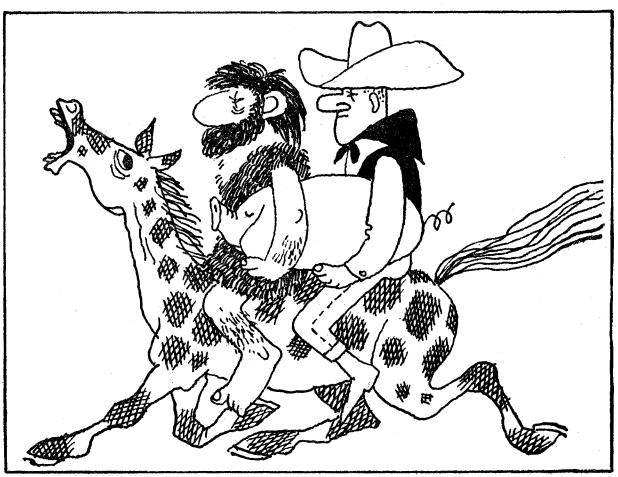
La ciencia no sólo es la satisfacción de las curiosidades. Cualquier descubrimiento científico da, tarde o temprano, frutos prácticos. La importancia práctica de la genética en alianza con el evolucionismo es evidente. La selección natural crea especies y variedades naturales; mientras que el seleccionador, nuevas razas y variedades. La creación de razas de animales domésticos le dio a Darwin un rico material para asentar su teoría del origen de las especies mediante la selección natural. Ahora, el evolucionismo unido a la genética les abrió nuevas vias a los seleccionadores.

Antes, los seleccionadores actuaban a ciegas. Después de los trabajos mencionados en este capítulo, se abrieron dos vías nuevas para la creación de variedades y razas nuevas. No hablamos de la importancia que tiene el mendelismo para los cruzamientos prácticos: éste comenzó a utilizarse mucho antes. Estas dos vías son el aprovechamiento de las riquezas de la naturaleza y la obtención artificial de mutaciones.

Para la selección tienen extraordinaria importancia los trabajos del académico soviético Nikolái Vavílov. A principios de los años 20 formuló la "ley de líneas homólogas", ley que aunque fue descubierta antes que los trabajos de Chetverikov, está, en realidad, estrechamente relacionada con ellos. Tiene relación con las peculiaridades de la variación hereditaria. Su esencia se reduce a que las especies de cercano parentesco constituyen "líneas paralelas" de formas de variedad hereditaria. Conociendo esta ley se pue-

de prever con seguridad lo que se puede encontrar y, por otra parte, evitar posibles errores. Si, por ejemplo, una especie de trigo porta el gene de resistencia contra alguna enfermedad, es casi seguro que pueda encontrarse en otras especies cercanas. Por otra parte, es inútil intentar la obtención, en la drosofila, de la mutación de ojos azules, pese a la abundancia de genes "los ojos". En la naturaleza no existe ninguna especie de drosofila que produzca el pigmento del color azul de los ojos.

Un ejemplo de la selección basada en la ley de Vavílov puede ser la obtención del altramuz dulce. Esta una valiosa planta forrajera que pro-



porciona grandes cosechas y que contiene lupino: sustancia amarga y algo tóxica, por lo que el altramuz no podía utilizarse como pienso fresco, incluso en el ensilado se aprovechaba en combinación con otras plantas. Sin embargo, los genetistas sabían que en todas las leguminosas habían

variedades dulces. Estaban seguros de que en un campo grande tenía que haber, aunque fuera una sola planta con la propiedad necesaria. La tarea ya no era tanto de la genética como de la química. Después de elaborarse el método para la rápida determinación del altramuz, se hallaron las mutaciones requeridas.

En nuestro planeta habitan cerca de tres millones de especies de organismos vivientes. ¿Cuántas de ellas se aprovechan? Muy pocas. La mayor parte de las plantas cultivadas y de los animales domésticos son la herencia que nos ha dejado el hombre primitivo. El cogía lo que le saltaba a la vista, mientras que la tarea de los seleccionadores contemporáneos es asimilar las riquezas naturales. Vavílov realizó una labor increíble. Recorrió todo el mundo en busca de parientes de nuestras plantas cultivadas; descubrió centros de origen de plantas cultivadas y reunió un gran tesoro para continuar los trabajos de selección.

Lamentablemente, los trabajos para asimilar estas riquezas fueron interrumpidos casi al empezar. Vavílov falleció en 1942. Ahora, estos trabajos están reanudados por sus discípulos. Hace unos años, en Inglaterra comenzó a editarse la revista internacional de genética "Heredity".Se edita con una modesta tapa encarnada. En el contorno de la cubierta va un marco doble, en cuyo interior están escritos los nombres de los científicos que mayor aportación hicieron a la genética. Hay cerca de una docena de nombres, y entre ellos, junto al de Darwin, está el de Vavílov.

La segunda vía de crear variedades y razas nuevas es el aumento artificial de la variación hereditaria, o sea la provocación de mutaciones. Acerca de ello trataremos en el siguiente capítulo.

Genes bajo el fuego del enemigo

La fortaleza se desmorona

En el cuento de Zhukovski a Iván el Zarévich le tocó solucionar un difícil problema.

Si no hubiera sido por el Lobo Gris, por la Bruja Yagá y por el Lucío Parlante, él no hubiera celebrado su boda con Elena la Bella. Lo más difícil era acabar con el hechicero Kaschéi (porque era inmortal). ¿Recuerda las instrucciones que le dio Yagá a Iván?

"... en el mar, en el océano,
En la gran isla de Buyán
Hay un viejo roble; bajo ese roble
Está enterrado un cofre guarnecido con hierro;
En ese cofre se encuentra una liebre vellosa;
Dentro de esa liebre hay un pato gris;
Y en el pato, un huevo; y en el huevo, la muerte de Kaschéi...
Vete directo por el camino hacia Kaschéi el Inmortal,
Que al instante morirá,
Si aplastas el huevo en presencia de él".

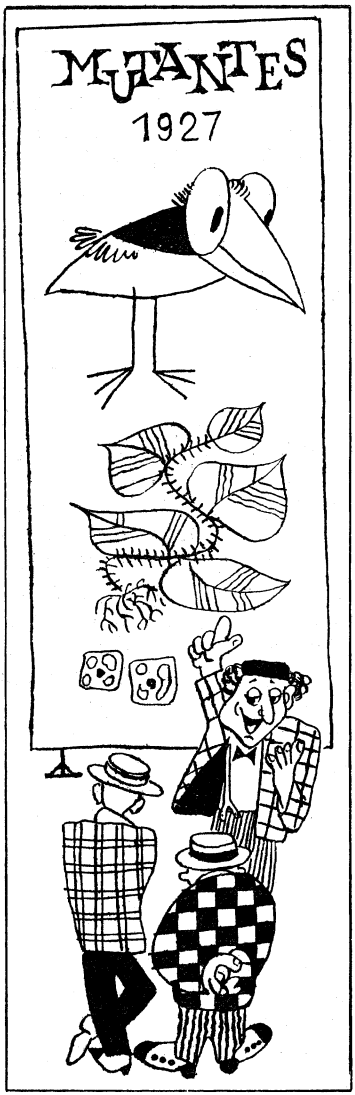
La tarea que se habían planteado desde hacía algún tiempo los genetistas — provocar el cambio hereditario de los genes — hacía recordar mucho a lo descrito por Vasili Zhukovski en "El cuento de Iván el Zarévich y el Lobo Gris". La naturaleza había ocultado a los genes con la misma se-

guridad que el zar Kaschéi a su muerte. Los genes, todo su conjunto, existen en todas las células del organismo. Pero para que los cambios provocados se transmitan a los descendientes, deben modificarse los genes que se encuentran en el huevo (o, respectivamente, en las células sexuales masculinas). Y lo mismo que en el huevo del cuento de Zhukovski, las células sexuales están muy ocultas en el cuerpo, precisamente para que no puedan modificarse bajo la influencia exterior. En las células sexuales se encuentran núcleos; en los núcleos, cromosomas; en los cromosomas, esos mismos genes, hasta los cuales se debe llegar.

No es casual que durante mucho tiempo fracasaran los numerosos intentos de provocar artificialmente la mutación. Numerosos efectos no llegan a afectar los genes de las células sexuales o si llegan lo hacen en una forma muy modificada.

Sólo en 1927 los genetistas se enteraron de los acertados experimentos para provocar artificialmente la mutación. Fue Hermann Muller — eminente genetista norteamericano, uno de los "cuatro bandoleros" y futuro Premio Nobel — quien informó de esto en el V Congreso Internacional de Genética (en el mismo en que Chetverikov informó también de su trabajo). Muller logró provocar gran número de mutaciones en la drosofila por medio de rayos X. ¡Se realizó lo que tanto se esperaba!

Los descubrimientos con frecuencia se hacen simultáneamente. El mismo año que se publicó el trabajo de Muller, apareció también un artículo de un compatriota suyo, L. J. Stadler, quien había obtenido la mutación artificial en la cebada y el maíz. Trabajaba independientemente de Muller y alcanzó el éxito valiéndose también de los rayos X.


MUTANTES
1927

No obstante, dos años antes que Muller lograron obtener la mutación artificial dos científicos leningradenses: el académico Georgui Nadson y su joven colaborador Grigori Filíppov, quienes trabajaban en el Instituto de Radiología. Ellos obtuvieron la mutación mediante sustancias radiactivas. En sus experimentos utilizaron levadura como objeto. El primer artículo que escribieron sobre estos experimentos apareció en 1925 en las publicaciones del instituto donde trabajaban. Ese mismo año se publicó también en una revista francesa un artículo dedicado a los resultados que ellos habían obtenido.

De este modo, ya en los primeros experimentos se obtuvieron mutaciones en animales, plantas y microorganismos. En los tres casos, la mutación fue provocada por la radiación. A partir de ese momento comenzó a desarrollarse rápidamente una ciencia nueva: la genética de la radiación.

Por muy triste que sea, pero el surgimiento de la genética de la radiación lo vinculan, por lo general, a los nombres de Muller y Stadler, primordialmente al del primero. Sin embargo en el trabajo de Nadson y Filíppov no se trata de una observación fortuita, a la que los autores no concedieron importancia, como suele ocurrir con frecuencia. No, los científicos llegaron a sus experimentos de una manera totalmente consciente, pues trabajaron en el Instituto de Radiología y valoraban a plenitud la posible importancia de su descubrimiento. En la primera publicación, incluso en el propio título de este histórico artículo, ellos escribieron sobre el posible empleo práctico de los mutantes inducidos por la radiación. Tras el primer trabajo siguieron otros, donde los mismos autores obtenían sistemáticamente mutantes de nuevas y nuevas especies de levadura. ¿Qué pasaba, pues?

En mayo de 1965, en el Instituto Estatal de Investigación Científica de Radiología se celebró un simposio dedicado al cuadragésimo aniversario del descubrimiento de la acción mutagénica de la radiación, que tuvo lugar en el recinto de esta institución. Ante mí se halla la tarjeta de invitación de Filíppov, de la que mira su rostro inteligente y agradable. Rostro abierto, típico ruso, cabello peinado hacia un lado y sonrisa triste. Entre sus dedos sostiene el invariable cigarrillo. Abajo la subscripción: "Grigori Filíppov, 1898-1933." Murió de la tuberculosis a los 35 años de edad. Tampoco fue larga la vida de Georgui Nadson.

Esto fue, desde luego, una de las causas por la que los trabajos de Filíppov y Nadson, a pesar de su indiscutible prioridad, no desempeñaron un papel notable en el desarrollo de la genética de la radiación.

Pero lo dicho no era la única causa. Es importante también el hecho de que sus trabajos se publicaran en ruso (en aquellos tiempos, los científicos extranjeros leían en ruso menos que ahora), además, en una revista de poca divulgación. Y otra circunstancia que no es menos importante: por ejemplo Muller y Stadler publicaron sus trabajos al mismo tiempo y en la misma revista, pero del que se habla más es de Muller. ¿Por qué?

Aquí desempeñó un gran papel también el objeto a experimentar. Muller hizo sus experimentos en la drosofila. En aquel entonces, esta mosca era el objeto genético preferido. Su genética fue estudiada hasta lo más mínimo. En todos los laboratorios se criaban muchísimas líneas puras de la drosofila. Se aprendió a captar fácil y rápidamente en ella las más pequeñas modificaciones hereditarias. Tampoco es extraño que la teoría

cromosómica de la herencia haya sido creada, ante todo, en los experimentos con la drosofila, y que los principios de la genética de la radiación fueran asentados, primordialmente, en ese objeto de laboratorio tan formidable. Por eso la mayoría de los trabajos clásicos de la genética de la radiación resultan estrechamente vinculados con los primeros trabajos de Muller, y no con los de Stadler o de Nadson y Filíppov. En lo que respecta a la levadura, objeto con el que hicieron sus experimentos los científicos leningradenses, su genética era complicada y difícil. Hasta hoy día queda mucho en ella que no está claro.

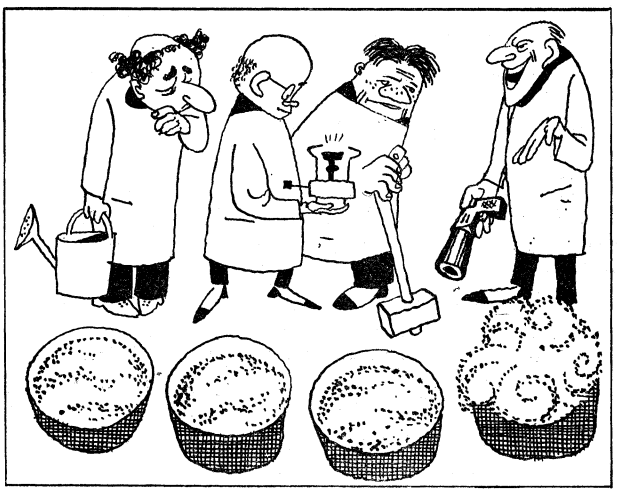
El académico Nadson era un gran especialista en levaduras. En la actualidad se siguen haciendo experimentos para provocar mutaciones valiéndose de la metodología que elaboró Nadson. Y es poco probable que cuarenta años atrás existieran, en general, especialistas que pudieran continuar el trabajo con la levadura al nivel que lo comenzó Nadson y su talentoso discípulo Filíppov.

Como hemos visto, las incesables tentativas de obtener variaciones hereditarias (o de demostrar su imposibilidad) comenzaron con los trabajos de Weismann, ya a finales del siglo pasado. Para ello se utilizaba la temperatura, la humedad, los factores mecánicos, etc. Pero todos los intentos resultaban infructuosos. Y cuando a mediados de los años 20, tres laboratorios lograron provocar finalmente mutaciones artificiales, en los tres casos se las obtuvieron mediante la irradiación.

Para comprender por qué la radiación fue precisamente el factor mutagénico, habría que dejar a un lado, por un momento, la biología recurriéndonos a los conocimientos de la física.

Los físicos conocen muchos tipos de rayos,

pero no todos éstos, ni mucho menos, pueden provocar cambios hereditarios. No provocan mutaciones la luz visible, ni la radiación de calor ni las ondas hertzianas. Los rayos emitidos por sustancias radiactivas, utilizados por Nadson y Filíppov, y los rayos X, que usaron los científi-



cos norteamericanos, los físicos los reúnen en el grupo de irradiación ionizante, incluyendo al gunos otros tipos de rayos.

La característica común de todos estos rayos es que ellos, al atravesar cualquier sustancia, la ionizan, (de ahí viene el origen de su nombre). Aunque no se vean las ionizaciones, es posible ver a simple vista su efecto.

Cualquier laboratorio de física moderno, que se dedique a los problemas de la física nuclear o al estudio de los rayos cósmicos, está equipado con un aparato que lleva el nombre de su inventor: la cámara de Wilson. El principio de su di-

seño es simple. Una cámara saturada de vapores de agua, cuyo volumen puede regularse rápidamente, produciéndose la condensación de vapores. Si a través de la cámara pasa una partícula ionizante, dejará en aquélla una fina traza nebulosa, compuesta de diminutas gotas de agua que se precipitan a lo largo de la trayectoria de la partícula.

Más fácil es aún observar la ionización valiéndose del electroscopio: recipiente con una barra metálica de la que penden dos láminas de metal finas. Tocando la barra con un objeto electrizado, las láminas se repelen. Si se pone junto a ella un pedazo de sustancia radiactiva, las láminas volverán rápidamente a su posición inicial. Hay muchos otros métodos de manifestar dichos rayos, y la mayoría de ellos está relacionada con fenómenos eléctricos que provocan. Porque la ionización no es más que la electrización de los átomos de sustancia. La traza en la cámara de Wilson se produce porque las gotas de agua se precipitan en las partículas de aire cargadas. Las láminas del electroscopio se atraen debido a que el aire ionizado comienza a transmitir corriente eléctrica.

¿Cómo electrizan, pues, los átomos? Usted sabe, desde luego, que cualquier átomo está compuesto de un núcleo de carga positiva y de electrones negativos que giran alrededor de él. El número de electrones corresponde a la carga del núcleo, y, en su conjunto, el átomo es eléctricamente neutro. Para electrizarlo hay que dividir las cargas: arrancar un electrón del átomo. Entonces surgen dos iones: el átomo privado de un electrón y, por lo tanto, de carga positiva, y un electrón de carga negativa.

Se comprende que para arrancar el electrón del átomo hace falta una energía muy grande.

Por eso no todos los rayos sean capaces de ionizar. Los rayos de luz visible e incluso los rayos ultravioletas que son más "enérgicos", absorbiéndose por las partículas de sustancia, apenas son capaces de ponerlas temporalmente en "estado de excitación": el electrón se separa, por un tiempo muy breve, del núcleo y después vuelve de nuevo a su órbita habitual.

Los rayos ionizantes son de la misma naturaleza que la luz visible, los rayos ultravioletas, los infrarrojos y las ondas hertzianas. Todos ellos son radiación electromagnética.

Los rayos ionizantes sólo se distinguen de las demás radiaciones electromagnéticas en que llevan mucha más energía. La diferencia es muy importante, pues merced a ella son capaces de ionizar la sustancia. El estado ionizado es sumamente inestable. El átomo ionizado trata de entrar lo más rápidamente posible en alguna reacción química. Por eso los rayos ionizantes son capaces de provocar cambios químicos en cualquier sustancia. Además, merced a esa energía estos rayos tienen capacidad de penetrar a través de cualquier obstáculo, en lo que está basada su aplicación en la medicina y la técnica de la "radiografía". No existe, en general, material que pueda detener totalmente a estos rayos. Toda sustancia sólo puede debilitar su flujo: el aire, de modo insignificante; el cristal o la madera, algo más; el plomo; todavía más. Pero no hay capa de plomo (en todo caso, teóricamente) que pueda absorber totalmente la irradiación. Por eso, por ejemplo, al hacer los cálculos para la protección contra la irradiación nunca se habla de su detención total, sino del debilitamiento hasta un nivel de seguridad.

Ahora volvamos a la genética. Para provocar la mutación es menester, por lo visto, modificar

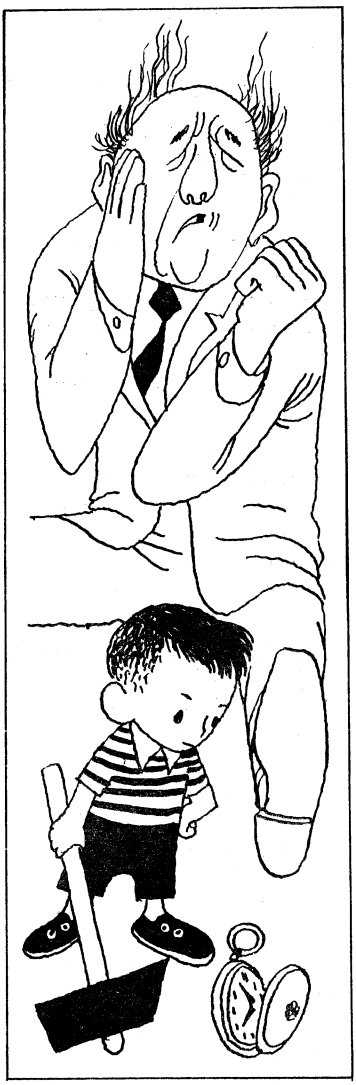
el gene. En aquellos tiempos no se sabía aún lo que representaba el gene, pero lo que estaba totalmente claro era que no podía ser otra cosa que sustancia química. ¿Debería tratar los genes químicamente? Esto no era tan fácil. La naturaleza había protegido muy bien el heredamiento contra las influencias fortuitas. Era difícil que la sustancia química llegase a los genes misteriosos sin modificarse por el camino, sin que entrara en reacción con algo que se encontrara más cerca. Además, ¿qué sustancia se podía utilizar, si no se sabía de qué está formado el gene?

A propósito, los rayos ionizantes eran precisamente lo que se necesitaba. Ellos penetraban a través de cualquier obstáculo, llegaban hasta cualquier átomo y, además, podían modificar químicamente cualquier sustancia.

Es posible que así hayan razonado los descubridores de la acción mutagénica de la radiación. Y, como hemos visto, sus razonamientos resultaron correctos. Después de un largo estado de sitio, se pusieron en acción los "proyectiles ionizantes", ¡la "fortaleza génica" comenzó a tambalearse y se derrumbó!

En todos los experimentos se obtuvo gran cantidad de nuevas y estables alteraciones hereditarias. Nadson y Filíppov criaban colonias de la levadura que se distinguían por su tamaño, forma y color así como sus células cambiaban sus propiedades bioquímicas. Las plantas con que experimentaba Stadler se diferenciaban por la altura, el color y la forma de las hojas. Muller obtenía moscas que tenían el color más oscuro o más claro del cuerpo, con distinto color de los ojos, con otra distribución de las setas en la superficie del cuerpo, con alas enroscadas o alas totalmente reducidas...

Otros científicos intentaron obtener mutacio-



nes en otros organismos y les acompañó el infalible éxito. Y lo más importante es que los caracteres nuevos se transmitían por herencia.

La inmensa mayoría de las mutaciones tenía un carácter negativo: reducían la vitalidad e incluso causaban la muerte de los individuos. En sus experimentos Muller obtenía con mayor frecuencia "factores letales recesivos". Con este término denominan las mutaciones que en estado heterocigótico no influyen en la vitalidad del portador, en cambio, en estado homocigótico provocan su muerte, que se produce, por lo general, en la fase embrionaria. Con otras palabras, si tal mutación existe solamente en un cromosoma, su efecto nocivo no se manifiesta o casi no se manifiesta. Pero si la mutación tiene lugar en ambos cromosomas homólogos (iguales), entonces se manifiesta su efecto. El hecho de que estas mutaciones se descubrieran precisamente en los experimentos de Muller se debía a la metodología experimental, que las tomara en cuenta. En los primeros experimentos que se hicieron con otros objetos, tales mutaciones no se lanzaban a la vista sólo por causas técnicas.

Con la irradiación de cualquier organismo, la inmensa mayoría de las mutaciones son letales, es decir, producen la muerte de su portador. En muchos casos, los factores letales no sólo son recesivos, sino también dominantes, es decir, causan la muerte, incluso residiendo en la célula un solo factor letal. Y las mutaciones viables resultan, en la mayoría de los casos, nocivas o reducen en mayor o menor grado la vitalidad. Sólo una parte muy insignificante de mutaciones contribuye al "mejoramiento" del organismo.

Esto nada tiene de extraño, pues todos los organismos que viven en nuestro planeta son productos de una larga selección y adaptación a las

condiciones de su vida. Es evidente que los cambios fortuitos en tan complicado sistema, como es el organismo vivo, más bien ocasione en él lesiones irreparables. Es lo mismo que prestar un reloj de bolsillo a un niño (o a una persona adulta) para que juegue con él. Lo más probable es que el reloj se pare, pero si no se para, en el mejor de los casos comenzará a funcionar mal.

Rayos pérfidos

Nadson y Filíppov descubrieron en 1925 que la irradiación era capaz de provocar cambios hereditarios, aunque la humanidad ya hacía tiempo que conocía su efecto sobre los organismos vivientes.

Los rayos ionizantes fueron descubiertos a finales del siglo pasado. En 1895, el alemán Wilhelm Conrad Roentgen descubrió rayos invisibles, que más tarde recibieron su nombre: rayos Roentgen, aunque él mismo los denominó rayos X. En 1896, el físico francés Henri Becquerel descubrió la radiactividad natural. Los nuevos rayos atrajeron tal atención que muchos científicos intentaron utilizarlos para los más diversos fines. No es de extrañar que entre las variadas propiedades de los rayos se haya descubierto también su efecto biológico.

El primer trabajo relacionado con el efecto biológico de los rayos X fue, por lo visto, el artículo del académico ruso Iván Tarjánov, titulado "Experimento sobre la acción de los rayos X en el organismo animal" y publicado en 1896 en el "Boletín del Laboratorio Biológico de San Petersburgo", unos meses después de que Roentgen comunicara por primera vez al mundo científico acerca de su descubrimiento. Tarjánov notó que en las ranas irradiadas se alteraban cier-

tas reacciones fisiológicas. Al poco tiempo, los científicos de otros países, como Schober, Atkinson y Lopriore, también comunicaron acerca de sus experimentos.

No obstante, del efecto biológico de los rayos hubo que persuadirse también independientemente de los experimentos de los biólogos. Todos los científicos que entonces trataban con los rayos X o con sustancias radiactivas, sufrieron lesiones de la piel. Durante la irradiación, ellos no sentían nada, pero pasado algún tiempo aparecían rubicundeces y luego úlceras que tardaban mucho en curarse. La "perfidia" de los nuevos rayos no se limitó a eso. Con el pasar del tiempo empezaron a manifestarse enfermedades más graves, que se terminaban, más tarde o más temprano, con la muerte de los investigadores.

Casi todos los pioneros en las investigaciones de los rayos X y de las sustancias radiactivas fueron víctimas de la ciencia. En 1936, en Hamburgo se erigió un obelisco en memoria de los científicos y médicos mártires de las investigaciones de los nuevos rayos. En el momento de su inauguración, en el monumento estaban esculpidos 110 nombres. Ahora ya son muchos más.

El efecto biológico de la radiación planteó ante los científicos este difícil problema: ¿por qué causa la irradiación lesiones biológicas tan fuertes? En nuestros días, no nos extrañaría este efecto biológico de los rayos ionizantes. Pues el término "radiación" se asocia en nuestra mente con la bomba atómica, con la tragedia de Hirosima, con las explosiones nucleares megatónicas... ¿Qué puede tener de extraño el que una energía tan grande produzca un efecto tan enorme?, podría replicarme usted. Mas, se equivoca: se ha observado que pueden causarse efectos biológicos muy

grandes, incluso con resultados letales, con irradiaciones de insignificante energía. El que las dosis de radiación sean mortales, al encontrarse uno cerca del epicentro de la explosión, no es, desde luego, nada misterioso. Pero el hecho de que esas dosis sean mortales también a la distancia de decenas de kilómetros, merece la pena meditarlo, o mejor todavía hacer simples cálculos.

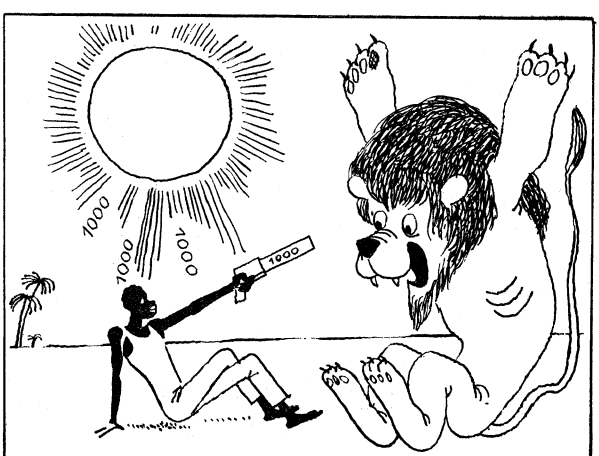
La radiación, se mide en unidades llamadas roentgenes. Todos los experimentos realizados por numerosos científicos muestran lo mismo: para todas las especies de mamíferos, la dosis mortal de radiación es de varios centenares de roentgenes. Sin la aplicación de medidas especiales de tratamiento, ningún mamífero soportaría la dosis de 1 000 roentgenes. El hombre tampoco es una excepción.

Mas, ¿qué son varios centenares de roentgenes? De por sí, esto no nos dice nada. Para que uno pueda imaginarse claramente esta energía, hay que expresarla en otras unidades más conocidas.

Los físicos conocen distintos tipos de energía, midiendo cada uno de ellos en unidades correspondientes: el calor, en calorías; la electricidad, en kilovatios-hora, etc. Pero todo tipo de energía se transforma mutuamente. El calor puede transformarse en electricidad; la electricidad, en calor. También es bien sabido la cantidad de kilovatios-hora que equivale a una caloría. La energía de la radiación ionizante también puede transformarse en cualquier otro tipo de energía. Calculemos qué podría hacerse con la energía absorbida por el cuerpo humano, cuando la dosis de radiación (1 000 roentgenes) es absolutamente mortal, al transformarla sin pérdida alguna en calor o en electricidad. Resulta que si esta ener-

gía la gastáramos para calentar un vaso de agua, su temperatura no subiría a más de un grado. Conviertiéndola en energía eléctrica para alimentar una bombilla de 25 vatios, ésta alumbraría tan sólo medio minuto. Por último, si la utilizáramos para mantener los procesos vitales (los organismos vivientes consumen incesantemente energía), la bastaría para seis segundos.

Es menester señalar que todo lo dicho se refiere exclusivamente a los rayos ionizantes. Esa misma dosis de otros rayos es absolutamente inofensiva. Cuando la gente toma baños de sol en la playa también se irradia. Durante dos segundos recibe la energía equivalente a la dosis de 1 000 roentgenes, (en forma de otros rayos: luminosos, caloríficos y ultravioletas). Sin embargo, la gente se pasa horas enteras en la playa.



Después de estos pequeños cálculos, la dosis mortal de radiación para que sea mortal ya no se asocia con la necesidad de energías enormes.

Está totalmente claro que el efecto de la ionización reside en algún carácter específico de los rayos "pérfidos".

¿Dónde se encierra el enigma?

El efecto biológico de los rayos ionizantes no tardó en descubrirse, sin embargo, hubo que esperar mucho tiempo para comprender el mecanismo de su acción. Por supuesto, desde el principio no faltaron las más diversas teorías, pero no vamos a tratar de ellas, ya que todas resultaron totalmente incorrectas. La primera teoría sensata apareció tan sólo a principios de los años 20. También era errónea, pero en ella había un grano racional que se integró la idea contemporánea sobre el mecanismo del efecto biológico de la radiación.

Bombardeo atómico

Por lo general, la mayor parte de los biólogos y médicos no conoce bien la física y las matemáticas, aunque hace unos 50—60 años la cosa estaba aún peor. No obstante, la radiación ionizante es un factor físico, y no se puede discutir seriamente su acción sobre el organismo sin conocer la física. Muchos intentaron teorizar sin contar con esta última, pero no les resultó nada bueno de ello.

En Francfort-del-Meno vivía un hombre que conocía bien la medicina, la biología y la física. Se llamaba Friedrich Dessauer. Era muy enérgico, y aunque tenía la cara y las manos llenas de cicatrices, no cesaba su labor científica ni práctica. Las cicatrices eran consecuencias de las numerosas operaciones a causa de la radiodermitis. Fue uno de los primeros radiólogos y su nombre está esculpido en el obelisco de Hamburgo.

Dessauer conocía física. Sabía que los rayos X entregan su energía a la sustancia en forma de porciones discontinuas bastante grandes de ionización. Sabía, además, que era ínfima la energía que reciben los organismos vivientes al irradiarse con dosis mortales. Ningún antecesor suyo conocía ni lo uno ni lo otro, porque se orientaban poco en la física, ni les gustaban las matemáticas o no les daban la debida importancia.

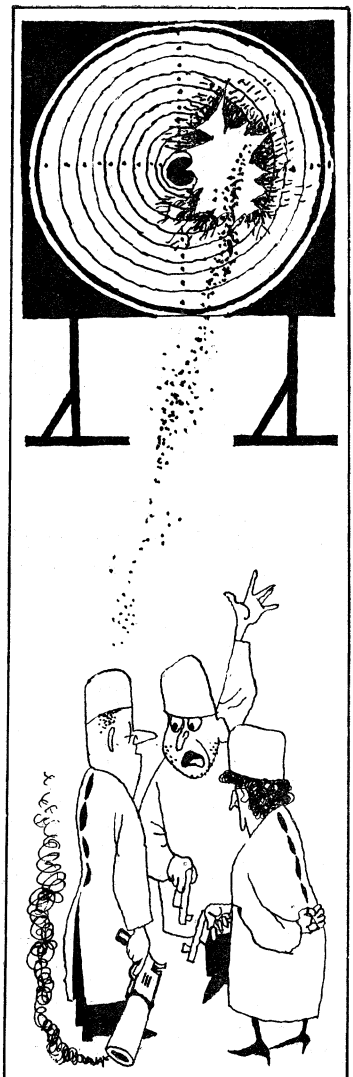
Dessauer, al ser físico, sabía que cualquier tipo de energía se transformaba, al fin de cuentas, en calor. Le vino a la cabeza una gran idea: aunque, como promedio, no es alta la temperatura a la que se transforma la energía de radiación, sin embargo, en algunos sitios puede llegar a ser muy alta. Puesto que la radiación entrega energía en porciones discontinuas, ella se concentrará en algunos puntos. Y en estos puntos la temperatura sube muchísimo. Dessauer creó la teoría del calor puntual, de acuerdo con la cual la radiación provoca calentamientos en determinados puntos hasta una temperatura elevadísima, produciéndose la coagulación de las proteínas, lo que conduce, en resumidas cuentas, al efecto biológico.

Como ya hemos dicho, Dessauer no creó una teoría justa. La cosa no sólo consistía en el calentamiento puntual. Aun en el caso que sucediera la coagulación de las proteínas en distintos puntos, esto no podría causar grandes daños, ya que el porcentaje de moléculas modificadas sería tan bajo que no llegaría a ocasionar consecuencias biológicas esenciales. Además, tampoco esta vez estaban muy precisos los cálculos físicos. Dessauer no tuvo en cuenta la velocidad de disipación de la energía. Por eso ahora la teoría del calor puntual sólo se menciona al hablar de la historia de la ciencia.

Sin embargo, la otra idea de Dessauer sobre el papel de la irregularidad de la distribución de la energía en la sustancia, resultó muy fructífera. Efectivamente, sin tener en cuenta la distribución de la energía y deliberando sólo acerca de lo que sucede "en término medio", no podríamos explicar el efecto biológico de la radiación ya que sabemos que la energía total es insignificante.

La teoría del calor puntual fue rechazada, mas de ella quedó el "principio de impacto". La energía radiante es absorbida por la sustancia en forma de porciones discontinuas, poco numerosas, aunque bastante grandes, de energía: "impactos". En otras palabras, unos sectores microscópicos de la sustancia reciben una porción bastante grande de energía; otros, nada. Como dice el proverbio, "Días de mucho vísperas de nada". El "principio de impacto" es precisamente un principio; no es una hipótesis ni una teoría. Los biofísicos en él no inventan nada, sino que constatan el hecho físico bien establecido.

No obstante, el propio hecho de la distribución irregular de la energía no explica nada. Para comprender la eficacia biológica de la radiación habría que hacer algunas suposiciones complementarias. Y los ingeniosos científicos no tardaron en hacerlas: crearon la teoría del blanco. Era lógico: donde hay "impacto" tendría que haber "blanco". Pues si una bala fue a dar en el hombre, no es igual dónde le dé: en el meñique de la mano izquierda o en el corazón. Lo mismo ocurre durante la irradiación de las células: el "impacto" no será del mismo valor para sus distintas partes. Surgió la idea de que en la célula existía un "centro vital" muy sensible, cuyo "impacto" conduce a la muerte de la célula.



Cuando Dessauer creaba la teoría del calor puntual, este problema lo tomó muy en serio. No se limitó a razonamientos generales, sino que intentó crear una teoría matemática. Las curvas de dependencia entre el efecto biológico y la dosis de irradiación tenían una forma bastante peculiar: no se parecían, por ejemplo, a las curvas obtenidas al actuar la mayoría de las toxinas.

Dessauer encomendó a dos jóvenes colaboradores suyos — Blau y Altenburger — calcular las curvas que deberían esperarse en caso de que fuera justa su teoría. Ellos dieron una interpretación matemática de la teoría de su maestro y en una hoja de papel milimetrado se pusieron a trazar las curvas deducidas de las fórmulas. Resultó algo muy interesante: se veía a simple vista cómo las curvas, igual que cuellos de cisne, iban doblándose y tomando las mismas formas que las curvas obtenidas por los científicos en sus experimentos. ¡Esto no podía ser una casualidad!

¿Qué sucedía? Nosotros sabemos que la teoría del calor puntual era incorrecta. ¿A qué, pues, se debía esa coincidencia tan exacta? ¿No nos obligará esto a poner en duda la legitimidad del empleo de las matemáticas en la investigación de los fenómenos de la vida?

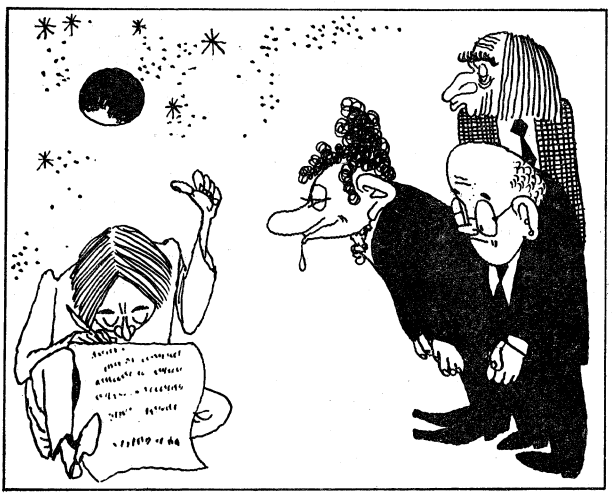
¡Claro que no! Ni el calor ni las moléculas proteicas tenían nada que ver con las fórmulas de Blau y Altenburger. En ellas se determinaba la relación entre la distribución de la ionización y el efecto biológico. Precisamente esta parte de la teoría de Dessauer era justa y pasó al "principio de impacto". En éste entraron también las fórmulas viejas, bastante interesantes, mediante las cuales se podía calcular, por la forma de la curva obtenida en el experimento, las "dimensiones del blanco" y el "número de impactos".

Esto se convirtió en una tentación para algunos científicos que hicieron de estos cálculos el objetivo principal. Ellos irradiaban cualquier objeto — vegetal, animal o microorganismo — con distintas dosis, luego trazaban la curva, la analizaban y decían: para provocar tal o cual reacción biológica se necesitan tantos "impactos" en el "blanco" de tal magnitud. Las conclusiones eran bastante ingenuas. Por ejemplo, en uno de los trabajos de aquel período, se podía leer: para matar a los brotes de las habas, es decir, cesar su crecimiento, hay que abatir el "blanco" con nueve "impactos". Pero nosotros sabemos que la radícula se compone de muchísimas células más o menos iguales. Por lo visto, para matar a la radícula habría que matar en ella a un gran número de células, y dudamos de que en la radícula haya algún blanco microscópico — centro vital, cuya lesión obligue a que todas las células cesen su división.

Distintos científicos manejaban las cifras de manera distinta. Unos consideraban con justedad que sólo tenían un significado puramente formal, y las usaban para una descripción concisa de las formas de las curvas, con el fin de hacer más cómodas la confrontación y la comparación. En cambio, otros iban mucho más allá. Estimaban que los cálculos formales desde el punto de vista de la teoría del blanco, tuvieron gran significado cognoscitivo. Este punto de vista lo defendía con particular fervor el físico francés Holveck.

— Nuestros medios para investigar la célula viva — decía—son todavía muy limitados; algunas de sus partes importantes son tan pequeñas que ni siquiera se ven al microscopio (en aquel entonces no habían inventado aún el microscopio electrónico). Pero en esto acude en ayuda

la teoría del blanco. Gracias a ésta, podemos calcular la magnitud exacta de las estructuras celulares vitalmente importantes. La teoría del blanco es el método más sensible y delicado de la investigación de la naturaleza viva. ¡Esto es un verdadero ultramicroscopio estadístico que obliga a la naturaleza a abrir ante nosotros sus misterios más recónditos!



La ilusión de cada teórico era repetir en su dominio la hazaña de Leverrier, quien descubrió un nuevo planeta "sobre la punta de la pluma". Como es sabido, este científico analizando la anomalía del movimiento del planeta Urano, predijo la existencia de un planeta desconocido hasta aquel entonces (Neptuno).

— Miren hacia ese punto de la bóveda celeste — les dijo a los astrónomos. Estos miraron y lo vieron.

Con eso mismo soñaba Holveck. El quería predecir, con ayuda del análisis estadístico, la

existencia de estructuras biológicas desconocidas y vitalmente importantes. Y que los biólogos miraran y las hallaran. El calculaba. Los biólogos miraban, pero... no encontraban nada. Era rara la vez cuando los cálculos de Holveck y sus seguidores coincidían, más o menos, con las estructuras reales, pero en la mayoría de los casos no había ninguna coincidencia. Aunque esto daba a entender que la teoría era imperfecta y que su aplicación era incorrecta, el entusiasmado Holveck esclamaba:

— ¡Las matemáticas no pueden equivocarse, y si los hechos no coinciden con mis cálculos, pues, será peor para los hechos!

Es verdad que las matemáticas son una ciencia precisa y la estadística es una de las disciplinas matemáticas. Pero una vez, un gran estadístico comparó con acierto la estadística con un molino. Si se echa en el molino granos buenos, se obtendrá buena harina; de granos malos saldrá harina mala. Y si se echa gluma, ni siquiera el mejor molino podrá producir harina.

Ahora, probablemente, todos los biólogos, por lo menos los jóvenes, comprenden que deben conocer la genética. Son demasiado evidentes los éxitos de la biología molecular, y las consecuencias que emanan de ella se extienden muy lejos. Pero no hace mucho los biólogos opinaban que la genética debían conocerla únicamente los genetistas. Así lo consideraban también muchos radiobiólogos: especialistas que investigan el efecto biológico de la radiación.

Continuemos la conversación en torno a la gran paradoja de la radiobiología: el asombroso hecho de que una energía insignificante provoque un efecto biológico grave. Los científicos necesitaron muchos años para solucionar este enigma. Son muchas las ingeniosísimas hipó-

tesis que aparecieron (y continúan apareciendo) en la vasta literatura radiobiológica.

Mientras tanto, para el radiobiólogo que conoce la genética, esta cuestión no le parece tan enigmática. Pues ya en 1928 se sabía que las mutaciones surgidas en las células irradiadas eran en su mayoría letales, es decir, provocaban la muerte de las células, aunque las dosis de irradiación no fueran tan grandes. (Para ser imparcial, hay que señalar que cuando Dessauer creó la teoría del calor puntual, no se conocía aún la acción génica de la radiación, en cambio, cuando Holveck fantaseaba acerca de su "ultramicroscopio estadístico", la genética de la radiación ya era una ciencia totalmente formada.)

De esta última, teniendo en cuenta, además, la idea fundamental del "principio de impacto", no hay más que un paso hasta la creación de la teoría en la que no habrá en absoluto nada de fantasía.

El "principio de impacto" parte del hecho que la energía de radiación está distribuida en el tejido irradiado de manera irregular, en forma de porciones discontinuas. Y las consecuencias que pueda acarrear esto depende del punto de "impacto". Si la afectada es una molécula de agua o de cualquier sal diluida en jugo celular, está claro que esto no influirá en absoluto. Si es afectada una molécula de proteína, de fermento, encargada de realizar una importante función vital, tampoco sucederá nada de particular. Aunque esta proteína sea sumamente importante, de todos modos en la célula hay muchísimas moléculas idénticas que desempeñan la misma función. Y si en vez de 1 000 moléculas quedan 999, la célula ni lo sentirá. Para que la destrucción de la proteína se reflejara en las funciones de la célula, habría que lesionar gran parte de esas

moléculas iguales, lo que necesitaría dosis enormes, mas esto es imposible hacerlo con las dosis que se aplican en los experimentos biológicos.

Los genes en las células juegan un papel muy particular y no por que sean mucho más importantes: la célula tampoco puede existir sin muchas otras sustancias. El carácter particular de los genes reside en ser únicos en su género. En el número cromosómico, está representado un solo gene de cada tipo. En caso de que sea destruido o modificado, no habrá con que sustituirlo. Es cierto que gran parte de las células del cuerpo contiene dotación diploide (doble) de cromosomas. Por lo tanto, en la célula residen dos ejemplares de genes de cada tipo. No obstante, la destrucción de una de las dos estructuras es una cosa grave. Si un cientopiés pierde una pata: seguirá andando con la misma rapidez. Pero si una bala fue a dar en el ala de un águila, ésta se estrellará contra la tierra. Por eso la afección de los genes es el caso único cuando una pequeña alteración puede producir la muerte de la célula.

Aquí podríamos hacer una objeción: para dar de un "tiro" en el gene determinado, perdido entre millones de moléculas, tendría que suceder una casualidad muy grande. Y para hacer impacto, habría que hacer muchos "disparos", es decir, se requerirían dosis muy grandes de irradiación. Sí, esto sería justo si se tratase de alterar un gene determinado.

Pero la cuestión es que para lesionar la célula no hay necesidad alguna de lesionar un gene concreto sino que sirve cualquiera. Y en la célula hay muchísimos genes distintos. Por eso la mínima probabilidad de "dar" en un gene determinado, multiplicada por el gran número de

genes existentes en la célula, da una probabilidad bastante grande de la muerte genética de la célula.

Ahora puede plantearse la hipótesis de que la causa principal de la muerte de las células irradiadas son las mutaciones que transcurren en ellas. Pero la hipótesis no es aún una teoría científica. Para que la hipótesis se convierta en teoría, debe comprobarse con experimentos exactos y confirmarse con hechos.

La hipótesis que acabamos de construir tiene aparentemente un aspecto muy sencillo. Mas la simplicidad engaña. Pues cuando se escribían estas líneas ya se había resuelto el problema y se sabía la solución. Pero en los años 30, cuando apenas se había creado la genética cuantitativa de la radiación; mucho de lo que ahora está claro, entonces había que suponerlo. Y en el orden del día, después de los primeros trabajos de Nadson, Filíppov, Muller y Stadler, que establecieron la inducción de las mutaciones mediante la irradiación, figuraba precisamente la investigación del aspecto cuantitativo del nuevo fenómeno.

Debe señalarse que para los biólogos esta tarea no era nada fácil. Por una parte, se necesitaba ser un buen físico experimentador para hacer esos mismos experimentos realmente precisos; por la otra, la elaboración de los resultados obtenidos en el experimento y su explicación teórica requerían conocimientos especiales, que tampoco tenían por lo general los biólogos. Quienes tenían capacitación eran los físicos teóricos o los matemáticos. Actualmente, muchas de nuestras universidades preparan biofísicos: especialistas que conocen la biología y la física, pero en los años 30 no los preparaba nadie. Por eso los éxitos en la elaboración de los problemas de

la genética cuantitativa de la radiación se alcanzaron precisamente allí donde los biólogos colaboraban con los físicos.

Nacimiento de la ciencia

La creación de la genética de la radiación no fue una tarea fácil. Incluso el propio fenómeno de la acción génica de los rayos ionizantes fue descubierto con bastante dificultad.

Muller y Stadler comunicaron sobre su descubrimiento en 1927; Nadson y Filíppov, en 1925. Sin embargo, ya en 1920 Nadson había escrito en uno de sus trabajos que "el impulso obtenido del radio puede ser heredado por la célula". En 1917 ó 1918, el académico Nikolái Koltsov encomendó a su joven colaborador Dmitri Romashov que intentara inducir mutaciones en la drosofila mediante rayos X, es decir, lo mismo que hizo Muller diez años después.

Romashov comenzó los experimentos que le habían propuesto, pero tuvo que dejarlos al poco tiempo. En la descendencia de las moscas irradiadas, como justamente lo esperaba Koltsov, se encontraban formas mutantes, pero puesto que eran muy pocas, no tenía ninguna seguridad de que hubiesen surgido realmente bajo la influencia de la radiación. Ya que las mutaciones también surgen sin necesidad de la influencia exterior. Además, estas mutaciones podían haber existido en el cultivo, (en estado latente) desde hacía tiempo, pero ahora se segregaron en los cruzamientos de laboratorio. Los datos obtenidos no comprobaron absolutamente nada.

Cuando Gregor Mendel comenzó sus famosos experimentos con el guisante, lo primero que hizo fue comprobar la pureza de las variedades con las que pensaba trabajar. Lo mismo hicieron los

genetistas soviéticos: dejando a un lado los experimentos de la radiación se dedicaron a estudiar la genética de la drosofila. Esto no era, ni mucho menos, repetir los experimentos de los "cuatro bandoleros". El nombre científico de la especie con que trabajaron los investigadores norteamericanos era *Drosophila melanogaster*. Esta especie no habita en los alrededores de Moscú, pero, en cambio, abunda otra especie: la *Drosophila funebris*, de color más oscuro y que, además, se distingue por sus dimensiones más grandes.

Aunque ambas especies eran bastante similares, en su herencia se descubrieron algunas diferencias substanciales. En particular, se aclaró que muchos genes de las "morenas" moscovitas poseían menos expresividad y penetrabilidad y que en esta especie se manifestaba más la pleotropía.

¡Otra vez volvieron a aparecer esos malditos términos! Pero no deben temerse, ya que los he mencionado por bromear. En vez de eso hubiera bastado decir que muchos genes en la *Drosophila funebris* tienen manifestación incompleta, que su efecto con frecuencia está poco expresado y que, por otra parte, algunos genes determinan a la vez varios caracteres. Esto hace que la *Drosophila funebris* sea un objeto muy cómodo para investigar las acciones génicas, aunque poco adecuado para los experimentos cuantitativos de mutaciones inducidas.

La *Drosophila melanogaster* resultó muy cómoda en todos los aspectos para los experimentos de mutaciones inducidas. Pero tampoco con ella era fácil trabajar. No bastaba, ni mucho menos, con elegir línea pura, irradiarla y examinar la descendencia. Pues el "genotipo se manifiesta en el fenotipo siempre y cuando el alelo

recesivo se encuentra en estado homocigótico". Y como la mayor parte de las mutaciones son recesivas, por eso no se manifiestan en la primera generación. Limitándose a la simple cría de moscas, las mutaciones recesivas pueden no manifestarse ni en la segunda, ni en la tercera generación...

Habría que crear líneas especiales de drosofila, mediante las cuales podrían manifestarse fácil y exactamente las mutaciones. Con esos cultivos trabajaba Muller y los utilizaban también otros científicos que crearon la genética de la radiación.

En ayuda de los genetistas de la radiación recurrió la "ClB", con el que se "captan" las mutaciones recesivas ligadas al sexo (localizadas en el cromosoma sexual). El método experimental es muy simple. Se hace el cruzamiento de los machos irradiados con hembras "ClB" y se investiga la segunda generación.

Si la mutación se produjo en el cromosoma sexual, entonces todos los machos de la segunda generación tendrán el carácter correspondiente. Aquí ya no habrá duda de que si estamos tratando de la mutación o de una simple anomalía fortuita no heredable. Y si la mutación es letal (provoca la muerte de los embriones), y éstas son la mayoría, en la segunda generación no habrá machos en absoluto. Para hacer uso de este método, no hace falta ser un gran especialista en la genética de la drosofila.

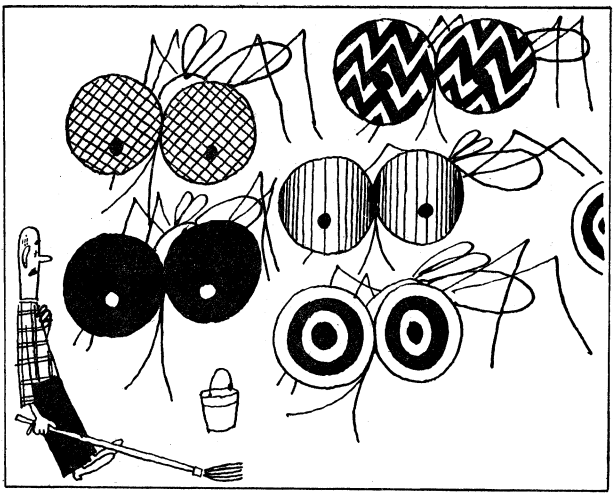
Toda la diversidad de mutaciones puede unificarse en tres grandes grupos. Las primeras, de las que acabamos de hablar, están ligadas a las modificaciones de los propios genes, por lo que se denominan mutaciones génicas. Si examinamos en el microscopio las células de estos mutantes, no notaremos ninguna alteración cromo-

sómica: en su base yacen modificaciones moleculares demasiado finas.

En cambio, existe otro grupo de mutaciones (bajo el efecto de la radiación surgen con bastante frecuencia), en las cuales los cromosomas se modifican del modo perfectamente visible. Por ejemplo, el cromosoma se divide en dos partes o aparece el "centaurio" microscópico: la "cabeza" de un cromosoma y el "rabo" de otro. Semejantes mutaciones se llaman mutaciones cromosómicas.

Por último, todos los cromosomas pueden ser absolutamente normales, pero varía su número: o bien sobra o bien falta un cromosoma, o bien se duplica el número total de cromosomas. Estas mutaciones se llaman mutaciones del genoma. El efecto de la radiación eleva notablemente el número de mutaciones génicas y cromosómicas; pero en la inducción de las mutaciones del genoma, la radiación influye mucho menos.

Ante los genetistas se obría un amplio campo de actividad. Había que determinar que dependencia existía entre el número de mutaciones y la dosis de irradiación, de su distribución en tiempo, del tipo de rayos, de la temperatura, de los efectos químicos acompañantes, etc. Era necesario efectuar experimentos con gran número de distintas especies de animales y plantas para poder decir: sí, éstos son, en realidad, leyes generales de la naturaleza, o éstas son particularidades exclusivas de una especie dada. A finales de los años 20, casi en todos los números de la "Revista biológica" se publicaban artículos básicos dedicados a la genética de la radiación. Lo mismo puede decirse de la revista norteamericana "Genetics", de la alemana "Zeitschrift für Vehrerbungslehre" y de la inglesa "Journal of Genetics".



No hay necesidad ni posibilidad de hacer un relato acerca de los distintos trabajos, ni nombrar a todos los científicos que hicieron su aportación al desarrollo de la genética de la radiación. Hablaremos de las conclusiones principales, a las que se llegó a comienzos de los años 40.

¿Por qué en ese tiempo? ¿Será posible que en aquel entonces se hubiera logrado aclarar todo lo relacionado con el efecto de la radiación sobre la herencia? ¡Claro que no! Incluso hoy día los problemas de la genética de la radiación es objeto de gran atención de los científicos, y cada trabajo realizado da contestación a una pregunta y plantea tres nuevas ante los investigadores. El examen de estos trabajos nos desviaría demasiado. Y el comienzo de los años 40 es el momento cuando se dio la posibilidad de realizar las primeras generalizaciones y conclusiones.

Muchos científicos ensayaban con otros ani-

males y plantas para comprobar que los resultados obtenidos en la drosofila eran de importancia general. Como era de esperar, todos estos experimentos confirmaron la vieja verdad de que la "ley es ley". Muchas especies manifestaron algunas particularidades peculiares en la reacción a la irradiación, pero las regularidades más generales, es decir, aquellas de las que vamos a tratar ahora, tenían vigencia para todo el mundo orgánico.

Empecemos por las mutaciones génicas.

Su número es directamente proporcional a la dosis de irradiación: si aumenta dos veces la dosis, el número de mutaciones se duplicará. Bueno, ¿y qué?, podría replicar uno que no sea especialista. Sin embargo, esta conclusión es sumamente importante para la teoría, para la práctica y también para solucionar algunas cuestiones que no están directamente relacionadas con la genética.

En la dependencia lineal se deduce: para provocar la mutación es suficiente el paso — a través de la célula — de una sola partícula ionizante, cuestión que es de suma importancia para comprender el mecanismo mutagénico. Conociendo la forma de dependencia, es fácil calcular qué efecto ocasionaría tal o cual dosis, lo que es muy importante para la técnica de seguridad.

Ultimamente, del mismo fenómeno se deduce que para los efectos génicos no existen "dosis de umbral", es decir, no existen dosis absolutamente inofensivas, y esto es uno de los argumentos a favor de la prohibición total de los ensayos nucleares. Digamos de pasada, el Departamento de Defensa de los EE.UU. subsidió generosamente las investigaciones sobre la dependencia existente entre el número de mutaciones y la dosis, confiando vanamente en hallar una

"dosis inofensiva" y justificar, de ese modo, la continuación de los ensayos.

El número de mutaciones génicas inducidas por una dosis determinada de radiación no depende de su distribución en tiempo: no importa que toda la dosis se administre durante varios minutos, o varios días, o se divida en varias partes. El efecto será el mismo.

El número de mutaciones con una dosis dada depende poco de la dureza (longitud de la onda) de los rayos X y los rayos gamma; únicamente se observan diferencias substanciales cuando se aplica irradiación que origina elevada densidad de ionización, como los neutrones o los rayos alfa.

En lo que se refiere a las mutaciones cromosómicas, en éstas sucede todo lo contrario. La dependencia lineal de la dosis sólo origina modificaciones más simples; las demás aumentan proporcionalmente al cuadrado de la dosis; la distribución de la dosis en tiempo influye mucho en la salida de las mutaciones así como la dependencia de la dureza de los rayos es muchísimo más expresada.

Estos hechos escasos, aunque bien establecidos, fueron la base para el esclarecimiento del mecanismo de inducción de las mutaciones por efecto de la irradiación. Para provocar las mutaciones génicas es suficiente la energía de una sola ionización, en cambio, las mutaciones cromosómicas requieren mucho más energía, aunque ésta tampoco es muy elevada. Para que se origine la mutación cromosómica, es necesario atravesar los cromosomas con una o dos partículas.

De los resultados obtenidos de los experimentos de la radiación podría hacerse la primera conclusión acerca de la naturaleza de los genes. A mediados de los años 30, los genetistas de la radiación ya habían establecido que la mutación

génica era el resultado de una pequeña modificación química. De ser así, entonces el gene tenía que ser de naturaleza química, representando una molécula o parte de una molécula grande. Al cabo de unos treinta años, los datos de la genética molecular confirmaron la justedad de esta conclusión.

Los dicho anteriormente no era más que el cimiento de la genética de la radiación. Sin embargo, sus conocimientos son suficientes para seguir avanzando. Ahora, la genética de la radiación se interesa por otras cuestiones, en primer lugar, por el problema de controlar el proceso mutacional. Por muy fantástica que parezca esta tarea, puede solucionarse, pero esta cuestión la abordaremos algo más adelante. Por el momento volveremos al tema que hemos empezado.

Enigma adivinado

Después de crearse las bases de la genética cuantitativa de la radiación, fue posible investigar también el papel que desempeñaban las modificaciones génicas (mutaciones) en el efecto de la radiación sobre las células. La solución de este problema está relacionado, en primer lugar, con el nombre de Douglas Edward Lea, una de las figuras más extraordinarias en la historia de la biofísica. Su corta vida es muy aleccionadora. Nació en 1910 en la ciudad de Liverpool, estudió allí en la escuela secundaria y en 1931 terminó la carrera de física, con mención honorífica, en la Universidad de Cambridge.

En dicha universidad existe una tradición: los graduados en física más capacitados se envían al famoso Laboratorio de Cavendish, dirigido en aquellos años por el famoso Rutherford. En la lista de los colaboradores figuraban Kapitsa,

Chadwick, Cockcroft, Blackett y otros renombrados físicos. Entre los colaboradores del laboratorio había uno que no llegó a ser gran físico, cuyo nombre más tarde conoció todo el mundo: Ch.P. Snow, que fue un gran escritor inglés. En su novela "Búsquedas", él describe el Laboratorio de Cavendish.

Los trabajos de Lea en el laboratorio de Rutherford marchaban bien: el joven físico era laborioso y talentudo. Se dedicó al estudio de la interacción de los neutrones con los protones, problemática de la física nuclear que entonces acababa de iniciarse. Pero una vez, por casualidad (simplemente porque los artículos venían publicados en una revista de física), leyó varios trabajos sobre la irradiación de bacterias con rayos ionizantes.

— Esto es curioso — se dijo a sí mismo —, pues aplicando a estos experimentos un poco más de física se pueden revelar cosas interesantes. ¿Por qué no dedicar un par de semanas a las bacterias?

Esto sucedió en 1934. A finales de 1935, él, muy entusiasmado con la radiobiología para toda la vida, pasó al Laboratorio de Biología de Strangeways.

Como dijimos Lea era talentoso y laborioso. Pero aún siendo así, no hubiera podido hacer mucho si hubiera continuado siendo un puro físico o trabajando él solo. Si los biólogos buscaban la ayuda de los físicos, Lea hallaba el concurso de los biólogos. La mayor parte de los trabajos de Lea fueron escritos en colaboración con biólogos. El botánico Catcheside, el genetista Thoday, los virólogos Salaman y Markham, los microbiólogos Hanes y Coulson: éstos son los nombres a quienes Lea enseñó física, aprendiendo de cada uno de ellos las correspondientes partes

de la biología. Lea no se conformaba con ser un físico puro, que entregaba la parte de la biología a plena disposición de sus amigos, sino que el mismo trabajaba con el microscopio, clasificaba las drosofilas, aislaba las colonias bacterianas en los discos agáricos. Merced a ello, estudió muy a fondo la biología e hizo en la biofísica más que muchos otros físicos.

Lea comenzó por las bacterias. Las irradiaba con rayos X, utilizando ondas de distinta longitud (en dispositivos del diseño propio), con rayos alfa, beta, gamma, ultravioletas y neutrones con el fin de investigar la dependencia entre el efecto y la dosis, el factor del tiempo, la dureza de los rayos y la temperatura. Como resultado de estos experimentos, logró demostrar que la pérdida de la capacidad reproductiva de las bacterias (denominada inactivación) era el resultado de la mutación génica.

Después siguió ensayando en los virus, en bacteriófagos, en drosofilas y en el polen de plantas. El resultado siempre era el mismo: la causa principal de la muerte de las células vivas era el surgimiento de modificaciones génicas en ellas.

Debido a que se obtenía la misma conclusión en experimentos con distintos objetos y aplicándose toda clase de rayos ionizantes, podía considerarse que era justa para todo lo vivo; que, efectivamente, la causa más importante de la muerte de las células irradiadas era el surgimiento en ellas de variaciones hereditarias: mutaciones.

Ahora cabe hacer, por lo visto, una aclaración. El término "herencia" se asocia en la mente de la mayor parte de la gente, incluso de muchos biólogos, sólo con la transmisión de los caracteres y las propiedades de los progenitores a los descendientes. Pero esto no es así. En realidad, esa misma relación que hay entre padres

e hijos existe también entre las distintas células. Las células de nuestro organismo se dividen; unas perecen, otras ocupan su lugar, pero todas ellas tienen propiedades heredadas de otras células. Hay células que se renuevan con gran rapidez: el promedio de duración de su vida en algunos órganos es de tan sólo varios días.

Después de hacer esta observación, es probable que quede más claro el papel que desempeñan las lesiones génicas celulares de los organismos multicelulares. Si en muchas células del cuerpo se producen mutaciones letales, es decir que provocan su muerte, entonces se desarrolla el síndrome radiactivo, relacionado con el debilitamiento de los respectivos órganos y sistemas. Si las mutaciones no son letales, pueden ocasionarse consecuencias lentas, por ejemplo, envejecimiento prematuro o formación tumoral. Y en caso de que la mutación surgiera en células embrionarias, esto se reflejaría en la progenie, cercana o más alejada. Estas conclusiones se deducen, al fin de cuentas, de los trabajos de Lea.

En 1946 salió a la luz la obra "Efecto de la radiación sobre las células vivas," de Douglas E. Lea, que hasta el momento es el libro predilecto de cada radiobiólogo. En él se hace un resumen de todos sus trabajos principales. Muy bien que le dio tiempo de escribirlo: el 16 de junio de 1947 dejó de existir de manera absurda. Enfrascado en uno de sus artículos, se apoyó sobre el marco de la ventana que estaba abierta. (Las ventanas de la biblioteca llegaban hasta el piso.) Cuando murió contaba solamente con 37 años de edad. ¡Cuánto hubiera hecho aún si hubiera vivido!...

... En la madrugada del 7 de agosto de 1945, sobre la ciudad japonesa de Hiroshima se pro-

dujo un resplandor más "deslumbrante que mil soles" y la muerte de 100 000 personas pacíficas señalaba la llegada de una era nueva: la era atómica.

Hasta ese momento, los científicos que se dedicaban a los problemas atómicos y de la radiación con frecuencia maldecían su "inactualidad". Pero hoy día hay mucha demanda en radiobiólogos y especialistas en genética de la radiación.

En la segunda mitad de los años 40 aparecieron varias momonografías básicas dedicadas al efecto de la radiación sobre las células y las estructuras intracelulares, incluyendo al mencionado libro de Lea. Estos trabajos se publicaron después de lo de Hiroshima, pero habían sido escritos antes. En todos ellos se hizo un balance de la genética de la radiación desde el punto de vista del "principio de impacto" adjudicándose la bibliografía casi completa. La literatura de anteguerra — artículos y trabajos casuales de algunos entusiastas — era bastante reducida; y el cuadro obtenido, suficientemente claro.

En aquellos años subsidios para las investigaciones en genética de la radiación fueron pocos. Siempre había más ideas y tiempo que posibilidades de experimentar. Pero, no hay mal que por bien no venga. A la cuestión sólo se dedicaban quienes tenían auténtico interés en ésta; y para las reflexiones les quedaba todo el tiempo que querían. Cada experimento era bien meditado y de él se "sacaba jugo" al máximo.

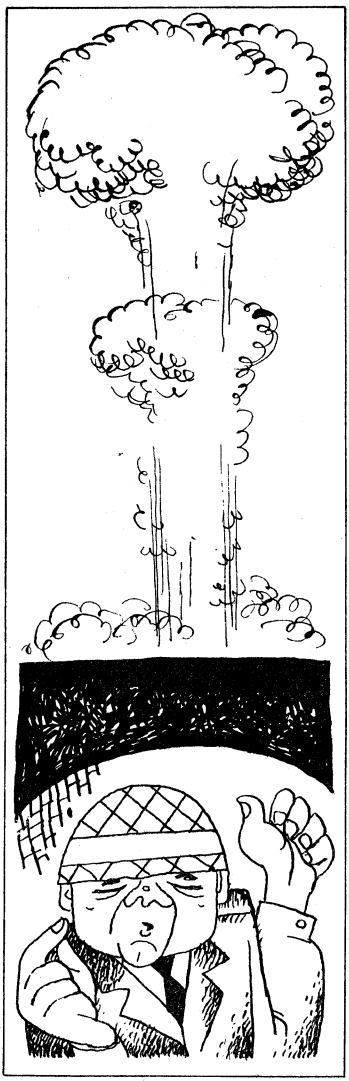
Ahora la situación ha cambiado completamente. A la radiobiología general, y a la genética de la radiación en particular, se lanzó multitud de gente (por poco digo científicos), a la que no le interesaba estas cuestiones, pero que tuvo que dedicarse de acuerdo con sus deberes. Ade-

más, muchos pasaron al estudio de esta problemática porque en ella era más fácil hallar trabajo y ganar más. El trabajo urgía; los medios que disponían para realizar los experimentos eran estupendos y la gente hacía un experimento tras otro, sin molestarse mucho en pensar cuál era el que más convenía hacer antes y qué conclusiones emanarían de los resultados obtenidos. No había tiempo de meditar.

Como resultado, la literatura de radiobiología se incrementó en muchas veces y al poco tiempo ya era inabarcable. Los trabajos brillantes se perdían en este mar de "fruslería". Pero esto no era lo peor. Los autores se orientaban demasiado por los "gustos" del cliente. Y al preocuparse poco por la verdad científica, arreglaban los resultados según lo que esperaba el patrono. Es totalmente evidente que, por ejemplo, al Pentágono le convenía atenuar el peligro de radiación para tranquilizar el movimiento de los pueblos contra las pruebas atómicas. Los japoneses, después de las tragedias de Hiroshima y Nagasaki, se inclinaban, por el contrario, a exagerar el peligro. Y los negociantes de la ciencia, a despecho de los hechos científicos, hacían las más infundadas declaraciones. No eran muchos estos pseudocientíficos, pero, por desgracia, los había.

Sin embargo, el tiempo es un buen juez. Pasaron pocos años y ahora nadie recuerda algunos trabajos sensacionales del reciente pasado. Y por el contrario, los artículos modestos, escritos en aquellos años por hombres de ciencia honrados, los conocen ahora todos los genetistas.

Además, el tiempo es el mejor remedio. Curó de la malsana carrera en pos de sensaciones y de la mayor cantidad de trabajos en perjuício de su calidad. Pero nosotros estamos viviendo



en el siglo atómico, y esto contribuye inevitablemente al desarrollo de la genética de la radiación. La radiación ionizante entró en la vida cotidiana de la humanidad contemporánea y es necesario saber qué peligro acarrea, cómo prevenir este peligro, cómo obligar a esta poderosa fuerza a que sirva al hombre. Por otra parte, en los años de preguerra ni siquiera se podía soñar con las condiciones existentes ahora para realizar trabajos de genética de la radiación. En aquellos tiempos heroicos de los entusiastas, la fuente principal de la radiación era el aparato de rayos X. En el momento actual, a disposición de los genetistas hay generadores de neutrones, isótopos radiactivos y potentísimos aceleradores de partículas ionizantes, instalaciones que dan las dosificaciones necesarias en varios segundos o que permiten administrarlas en muchos días... Y lo más importante es que cada científico que se dedica a la genética de la radiación, sabe que su trabajo tiene importancia primordial, que la gente está pendiente de sus resultados.

Acerca del trabajo que realizan ahora los genetistas de la radiación se puede (y se debe) escribir un libro especial. Mientras tanto, nos queda aún por hacer un relato sobre los logros de la genética contemporánea, como es la naturaleza química de la herencia y el desciframiento del código genético. Por eso nos limitaremos al período clásico de la genética de la radiación y a sus fundamentos.

¿Será posible que los genes se modifiquen únicamente al encontrarse bajo el fuego de las "balas" ionizantes? Por cuanto el gene tiene naturaleza química, ¿tal vez puedan influir en él también los medios químicos? Sí, pueden, pero la acción química para modificar la herencia se descubrió después que la física.

Del yodo a la iperita

Casi todos los descubrimientos científicos tienen su larga historia. Esto se refiere en plena medida también al descubrimiento de la acción de las sustancias químicas sobre la herencia.

En 1892, el botánico moscovita Iván Guerásimov estaba experimentando la influencia de la temperatura en las células del alga verde spirogira y notó que después de someterla a temperaturas bajas en algunas células se producían raras modificaciones. Observó células sin núcleó, con dos núcleos y entre las células en estado de división había células con el doble número de cromosomas en comparación con el normal. Se sabe que la duplicación del número de cromosomas es una de las variaciones hereditarias, no es la mutación de un gene, que se observa con la irradiación, sino la denominada mutación del genoma.

En aquel entonces los científicos no ligaban todavía los fenómenos de la herencia con los cromosomas. Los contemporáneos no supieron apreciar el merecido valor del descubrimiento de Guerásimov. Ni siquiera el mismo había relacionado, por supuesto, el fenómeno descubierto con la modificación del heredamiento. Pero no se detuvo en los experimentos y al cabo de cuatro años comunicó al mundo científico sobre su nuevo descubrimiento: el mismo efecto que se producía con la acción de temperaturas bajas, podía obtenerse mediante sustancias químicas, por ejemplo, cloroformo o hidrato de cloral.

Pero los trabajos de Guerásimov fueron olvidándose poco a poco, y cuando los científicos se propusieron provocar la mutación químicamente, debieron empezar todo de nuevo.

A comienzos de la década del 30, el académico Nikolái Koltsov se dedicaba a provocar el desa-

rrollo de los huevos del gusano de la seda no fecundados. Las búsquedas fueron coronadas por el éxito: los resultados deseados fueron logrados aplicándose ácido clorhídrico, yodo, formalina, cloruro férrico, permanganato de potasio, nitrato de plata y clorato potásico.

Después de descubrirse que estas sustancias influían activamente en el núcleo celular, quedaba sólo dar un paso para comprobar si dichas sustancias inducían o no la mutación. El destino quiso que este paso lo diera uno de los colaboradores de Koltsov: Vladímir Sájarov. Sometiendo los huevos fecundados de la drosofila a la acción de yodo, él obtuvo gran número de mutaciones, tanto, letales, que provocaban la muerte de la descendencia, como viables, con caracteres exteriores modificados y heredables. El primer trabajo de Sájarov se publicó en 1932 y significó sólo el comienzo. En los experimentos posteriores, Sájarov y sus discípulos lograron inducir mutaciones mediante la acción de otras sustancias. Independiente y casi simultáneamente que Sájarov, el joven leningradense Mijaíl Lobashov obtuvo mutaciones químicas, también experimentando en la drosofila.

Bien es verdad que el resultado cuantitativo de estos experimentos no era elevado: las mutaciones sólo se manifestaban en un porcentaje de experimentos muy reducido. Sin embargo, se había demostrado la posibilidad de principio de obtener mutaciones químicamente. Por lo demás, el valor de los trabajos de Sájarov y Lobashov no terminaba sólo con el establecimiento del fenómeno en sí. Ya en los primeros experimentos, la mente penetrante de Sájarov logró descubrir diferencias específicas entre las mutaciones provocadas por la radiación y algunas sustancias químicas. En aquel tiempo ya llegó a

ver la posibilidad de obtener mutaciones dirigidas. La ciencia actual sólo se aproxima a ellas.

No hace mucho he conversado con Sájarov acerca de sus antiguas labores. Me dijo que cuando publicó su trabajo dedicado a la acción específica de distintos factores mutagénicos, casi no se le prestó atención. Ahora, dicho problema figura en el orden del día, y el artículo se menciona con mucha más frecuencia. Cuando Sájarov se lo comentó a una antigua conocida suya, ésta exclamó:

— ¡Mucha falta le hacía a Ud. publicar ese trabajo veinte años antes de lo debido!

Lobashov pudo formular ya en 1934 los principios fundamentales por los que debe guiarse al escoger los mutágenos químicos: sustancias que originan mutaciones. Estos principios son utilizados hasta el presente.

Como ya se ha señalado, los primeros mutágenos descubiertos por Sájarov, Lobashov y sus colaboradores tenían reducida eficacia y por eso no podían interesar a los prácticos. Pero pasaron pocos años y se conocieron mutágenos mucho más eficaces.

En 1937, el norteamericano A. F. Blakeslee descubrió que la colquicina — sustancia extraída del cólquico otoñal (su nombre científico es *Colchicum autumnale*: de ahí "colquicina") — era capaz de duplicar el número de cromosomas en las células vegetales. En otras palabras, Blakeslee logró el mismo efecto que había obtenido Guerásimov cuarenta años antes mediante hidrato de cloral y cloroformo aunque Blakeslee y sus contemporáneos desconocían los trabajos de Guerásimov.

Es necesario señalar que la colquicina resultó ser una sustancia de mucha más eficacia

que las utilizadas por Guerásimov. La acción de la colquicina da plena seguridad. Incluso ahora, después de muchos años de búsqueda, no se encontró otra sustancia que la superase en su actividad.

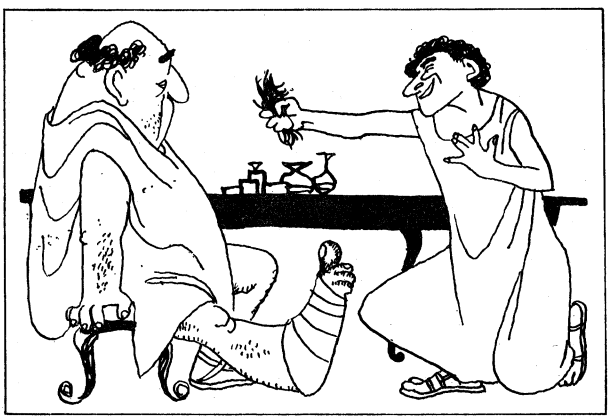
En general, la colquicina es una sustancia extraordinaria. Se conocía ya (por supuesto, no en su forma pura) en la Roma antigua. En aquellos tiempos remotos, con la raíz del cólquico se curaba la gota; ahora, la colquicina se utiliza exitosamente no sólo para duplicar el número de cromosomas, sino también para curar algunas formas de cáncer. Los químicos no pudieron determinar durante mucho tiempo la fórmula de esta sustancia, y creo que hasta el momento no saben sintetizarla.

La duplicación (y también la triplicación, la cuadruplicación y, en general, el aumento en un número múltiple de veces) de los cromosomas se denomina poliploidia. Los científicos conocían la poliploidia mucho antes, ya que en la naturaleza no es un fenómeno muy raro. Una de las vías del surgimiento de nuevas especies en la naturaleza es la creación de formas poliploides. Se conoce gran número de "líneas poliploides". Por ejemplo, las distintas especies de trigo tienen bien 14 cromosomas, bien 28 (el doble) o bien 42 (el triple). Son especies de 14 cromosomas las monoespermas; de 28 cromosomas, los trigos duros y de 42 cromosomas, los trigos blandos.

Como regla, las formas poliploides tienen elevada productividad, pero en la naturaleza no todas las plantas tienen la forma de poliploides. Mediante la colquicina y otras sustancias análogas, formas poliploides pueden obtenerse artificialmente, creando variedades nuevas, valiosas desde el punto de vista económico.

Los científicos utilizan ampliamente esta vía.

Así, Sájarov obtuvo alforfón poliploide. Si el peso de 1 000 semillas de alforfón común oscila entre 16 y 29 gramos, el de alforfón poliploide llega a 35 gramos. Los genetistas soviéticos obtuvieron poliploides, económicamente valiosos, del



mijo, del cocsagis, del papáver, del lino, de la menta piperita, de la remolacha azucarera y otras plantas.

Pero no se trata sólo de eso. En el trabajo de selección, con frecuencia se obtienen híbridos perspectivos, los cuales, sin embargo, son infecundos. Su poliploidia permite restablecer el poder fecundante. Precisamente de ese modo A. Derzhavin obtuvo sus famosos híbridos de centeno y trigo; V Jizhniak, la nueva planta forrajera "agrotrítica" (híbrido entre agropiro y trigo).

El descubrimiento de sustancias que inducían — igual que el yodo y otras de los experimentos de Sájarov y Lobashov — mutaciones de genes aislados, pero con mayor eficacia, debió esperarse mucho más tiempo.

En la Unión Soviética y en Gran Bretaña se descubrieron simultáneamente medios que provocaban elevada cantidad de mutaciones génicas. En la URSS alcanzó esos magníficos resultados Iósif Rapoport. Antes de la guerra se dedicaba a provocar en la drosofila variaciones no hereditarias — una especie de mutaciones inducidas por sustancias químicas. El científico quería penetrar en la naturaleza química del gene y en los procesos de formación de los caracteres. Rapoport ya estaba a punto de descubrir los mutágenos químicos, pero comenzó la guerra, que frustró o demoró la realización de muchos proyectos científicos.

Regresó inválido de la guerra, pero sin haber perdido la pasión por las investigaciones ni el ímpetu juvenil. Se puso a trabajar de inmediato y con ardor, continuando los experimentos interrumpidos hacía varios años. Uno tras otro, se publicaron varios trabajos en que se describían las sustancias químicas que provocaban mutaciones no en un número reducido de moscas experimentadas, sino en el 5 — 10% de ellas. Más tarde descubrió medios aún mucho más eficaces. Así, en 1962 Rapoport publicó los resultados de sus experimentos con nitrosoetilurea, sustancia de extraordinaria actividad. Inducía mutaciones en el 92% de descendientes de las moscas tratadas con ésta. ¡Ni siquiera la irradiación daba algo semejante!

En Inglaterra se hizo un descubrimiento análogo en el recinto del... ¡Ministerio de Abastecimiento! No se asombre, lector, pues, en realidad, no se dedicaba a ningún abastecimiento. Durante la última guerra se creó un ministerio especial para efectuar trabajos científicos relacionados con temas bélicos. ¡Pero no iba a llamarse esa entidad por su propio nombre, si se trataba de un secreto

militar! Por eso alguien inventó el "Ministerio de abastecimiento". Poco después de terminar la guerra comenzaron a publicarse los trabajos científicos realizados de acuerdo con los contratos militares y muchos empezaron a romperse la cabeza al leer las extrañas observaciones de que el trabajo se había hecho para el Ministerio de Abastecimiento.

Los "abastecedores" ingleses se interesaban mucho por el problema del efecto biológico (en particular, el efecto genético) de los agresivos químicos. El trabajo fue encomendado a la Universidad de Edimburgo. El destino quiso que a la patria de Robert Burns fuera a parar Charlotta Auerbach, cuyo nombre ya lo conocían muchísimos genetistas del mundo entero. Charlotta nació en Alemania, donde terminó la instrucción y comenzó su carrera científica. Pero cuando el endemoniado führer llegó al poder, ella igual que muchos otros científicos, abandonó definitivamente su patria. Cumpliendo un trabajo para el Ministerio de Abastecimiento, descubrió junto con J. M. Robson, que la iperita y las sustancias afines elevaban muchísimas veces el porcentaje de mutaciones en la drosofila. En sus experimentos, el número de mutaciones alcanzaba el 24%, mientras que el grupo de control daba únicamente el 0,2%. ¡Esto era una sensación! Pero los científicos occidentales (de nuevo el desconocimiento de la lengua rusa) tardaron en enterarse de que el honor de descubrir la acción mutagénica de las iperitas pertenecía en igual grado también a otro investigador que vivía en el lejano Moscú: Iósif Rapoport.

Pero, ¿será necesario buscar mutágenos químicos, si existen rayos ionizantes que provocan mutaciones en suficientes cantidades? ¡Claro que es necesario! ¿Recuerda a qué llegó Sájarov en

MINISTERIO
de ABASTECIMIENTO

1938? Los mutágenos químicos pueden tener carácter especifico. Esto es muy importante. Pueden encontrarse sustancias que tengan únicamente las propiedades de los rayos ionizantes que se requieran.

El estudio de la acción mutagénica de las iperitas condujo a la elaboración de nuevos medicamentos. Por ejemplo, la industria farmacéutica soviética produce el preparado "novoembiquina" que es una variedad de la iperita. A diferencia del famoso "gas mostaza", ésta no es un gas de guerra, sino un remedio para curar el cáncer. En el tratamiento de la leucemia, con este preparado se logran magníficos resultados.

Los mutágenos químicos son de gran provecho también en la agricultura. Su papel no se agota con la obtención de formas poliploides. La radiación ionizante provoca muchas mutaciones, pero la mayoría de ellas son letales para toda o parte de la descendencia. Está claro que estas mutaciones no sirven para el trabajo de selección y uno se ve obligado a buscar las reducidas mutaciones viables. En cambio los mutágenos químicos proporcionan gran diversidad de mutaciones.

Hay mutágenos (semejantes a la iperita), cuyo "espectro de acción" se parece mucho al que tiene la radiación. Pero también hay sustancias que, prácticamente, no inducen mutaciones letales. A este grupo pertenecen las sustancias descubiertas por Rapoport y otras que fueron halladas por científicos suecos. Además, incluso entre las mutaciones viables, provocadas por diferentes mutágenos, las modificaciones, aunque en general son fortuitas, varían en su carácter. Por eso cuanto más medios que provoquen mutaciones estén a disposición del seleccionador, tanto más rápidamente podrá alcanzar la meta deseada.

Al hablar del empleo de los mutágenos físicos y químicos en bien del hombre y de su utilización en la agricultura y la medicina, nos hemos olvidado temporalmente de que las mutaciones son, en lo fundamental, nocivas, y si un individuo se somete al efecto de la radiación, eso no tiene nada de bueno, a no ser que se aplique especialmente, con fines terapéuticos.

¿Se puede disminuir el efecto genético de la radiación? Durante mucho tiempo los científicos sólo daban una respuesta negativa, pero en los últimos años se descubrieron hechos sorprendentes, que obligaron a cambiar la opinión existente en cuanto a esta cuestión.

¡Las células se reactivan!

Poco antes de la Revolución de Octubre, cierto comerciante de Zlatoust construyó un chalet a la orilla del lago Bolshoe Miássovo. El dueño era rico y la casa que edificó era maravillosa. Tenía diez habitaciones, cuatro miradores cerrados y sótanos espaciosos. Hacia la orilla descendía un caminito cubierto de grandes piedras planas. ¡Era un palacio, y no un chalet! Nadie recuerda el nombre del comerciante, pero cuentan que poco después de terminarse la construcción se dio un hartazgo de ravioles y estiró la pata. Durante unos cuarenta años el chalet estuvo casi todo el tiempo deshabitado y se desmoronaba, incluso se incendió varias veces.

La zona comprendida entre el lago de Ilmen y el Bolshoe Miássovo es un museo mineralógico natural, tal vez único en su género. Poco después de la Revolución de Octubre, V. I. Lenin firmó el decreto para la organización del parque nacional de Ilmensk. El Estado se encargó de

proteger los tesoros de nuestra naturaleza y se comenzó su estudio planificado.

El chalet continuaba en pie, pero se encontraba lejos de todas partes y, por si fuera poco, estaba situado en el territorio del parque nacional. Era difícil utilizarlo. Durante varios años se dislocaba allí un centro turístico, en los años de guerra se instaló un hospital. Después de la contienda estaba otra vez vacío. Y cuando los biofísicos de Sverdlovsk pidieron ese edificio para organizar una estación biológica de verano, todos se alegraron: el chalet estaba deshabitado y figuraba en la lista de presupuesto. Al poco tiempo lo repararon, se erigieron junto a él cinco "casitas finlandesas" para la vivenda, y la estación biológica comenzó su gloriosa existencia. Se hizo famosa. Cada verano se organizaba una "conferencia de laboratorio ampliada", a la que eran invitados conocidos e interesantes científicos. Tras ellos acudía la juventud. Surgía un campamento de tiendas de campaña y comenzaba una agitada discusión de los más palpitantes problemas científicos.

Conocí a Volodia precisamente en una de esas conferencias de Miássovo. Volodia es Vladímir Korogodin, en la actualidad joven doctor en ciencias biológicas (entonces era un joven candidato a doctor en ciencias, que trabajaba en Moscú) y conocido radiobiólogo, que experimenta con las células de levadura. En Miássovo me contó de los interesantes resultados obtenidos en sus experimentos. Irradiaba con elevada dosis de rayos X las células de levadura; una parte de ellas las sembraba inmediatamente en un medio nutritivo, otra parte la mantenía durante un día bajo agua corriente y sólo después la sembraba. Resultó una cosa asombrosa: las células "pasadas por agua" daban más, muchísimas

más colonias que las células de control. Deliberaba acerca de cómo podían explicarse esos datos.

— Si yo no supiera nada — me decía —, diría que las células se recuperaban de las lesiones. Pero se considera que la pérdida de la capacidad para formar colonias es el resultado de la mutación. Sin embargo, todos saben que las mutaciones no pueden regenerarse.

Sonreí y le expliqué los resultados que había obtenido de mis experimentos con semillas de guisante. Hemos probado irradiar semillas secas, macerándolas después en distintas disoluciones. Bajo la influencia de muchas sustancias, el número de mutaciones cromosómicas en las radículas, que habían crecido de semillas irradiadas, se reducía ostensiblemente. Si no fuera por los puntos de vista universalmente admitidos, podría decirse que esos resultados se debían a la reactivación. Volodia me cuenta acerca de otros experimentos suyos que evidencian lo mismo; después yo hablo de la continuación de mis experimentos.

Ya hacía dos años que únicamente me dedicaba, junto con Lev Tsarápkin, a demostrar la posibilidad de que las células se recuperaran de las lesiones genéticas. Los experimentos que daban esos resultados fueron hechos, en cierto grado, de un modo fortuito. Para hacer un relato referente a dichos experimentos es necesario volver un poco atrás.

Durante mucho tiempo se consideraba que sobre el grado de la lesión radiactiva se podía influir solamente en límites muy restringidos. Pero a finales de los años 40 se publicó el trabajo de un tal Baron y sus colaboradores, que no tenía nada que ver con la biología. El irradiaba disoluciones acuosas de proteínas y medía el grado de su lesión. Si a la disolución se agre-

gaba una sustancia determinada — glutatión —, la lesión se reducía varias veces.

Cuando leí este trabajo, se me ocurrió una idea fortuita: ¿y si el glutatión es capaz de proteger también a los organismos vivientes contra la lesión radiactiva? Parecía increíble, sin embargo se podían sacrificar varios ratones. A decir verdad, en el laboratorio no había glutatión, pero nuestro químico pudo preparar cisteína, un componente de la glutatión. Inyectamos cisteína a los ratones, después los irradiamos con una dosis mortal y nos pusimos a esperar. Sucedió algo sorprendente. La mortalidad resultó unas dos veces más baja, que en el grupo de control, irradiado con la misma dosis, pero sin introducirle cisteína. La idea que nos condujo a esos experimentos se imponía por sí sola, y además experimentos como los nuestros se hicieron en muchos laboratorios del mundo después de publicarse el artículo de Baron. El norteamericano Harvey Patt fue el primero quien publicó sus resultados.

Después se intentó utilizar otras sustancias en ese tipo de experimentos, y algunas de ellas dieron resultados parecidos a los obtenidos con la cisteína. Pero en todos los casos, las sustancias hacían protección sólo si se introducían en los animales antes de la irradiación. Si se introducían después, incluso varios minutos más tarde, no sólo no ejercían acción protectora, sino que a veces, por lo contrario, elevaban la mortalidad, aunque es cierto que entonces era difícil decir en qué grado la mortalidad de los ratones irradiados dependía de la lesión genética de las células. Pero nosotros realizamos experimentos similares con radículas de guisante. Si antes de la irradiación se mantenían en una disolución de cisteína, el número de mutaciones cromosó-

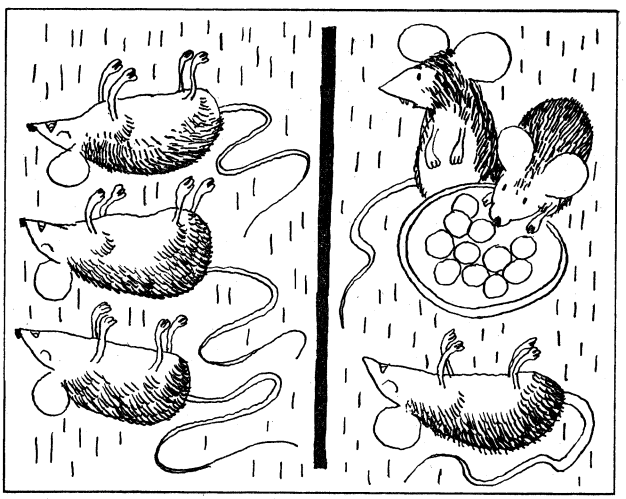
micas era mucho más bajo, y si se sumergían en cisteína al momento de irradiarlas, entonces, al igual que en los ensayos con ratones, la cisteína no ejercía ningún efecto.

Sin embargo, de esos experimentos no podía hacerse la conclusión de que las células irradiadas eran capaces de recuperarse después de las lesiones genéticas. En aquellos años eran muy divulgados los resultados de experimentos obtenidos por Thoday y Reed. Estos científicos ingleses probaron irradiar radículas de habas en presencia y ausencia de oxígeno. Medían el crecimiento y calculaban el número de mutaciones cromosómicas. En ausencia de oxígeno, el efecto se reducía unas dos veces y media. Esto ellos obtuvieron en 1947. Dos años después repitieron el experimento utilizando como fuente de irradiación no los rayos X, sino los rayos alfa. En estos experimentos, el oxígeno no influyó nada en los resultados.

Los datos obtenidos por Thoday y Reed se parecían mucho a los resultados de los experimentos de la irradiación del agua. En ellos se estableció que al utilizar los rayos X se forma una gran cantidad de agua oxigenada, mientras que ésta no logra detectarse en la irradiación con rayos alfa. Mientras tanto, el agua oxigenada, que es un fuerte oxidante, puede lesionar las estructuras celulares. Surgió y se desarrolló extraordinariamente la "teoría del efecto indirecto de la irradiación". Su esencia consistía en que, bajo la influencia de la irradiación, de las moléculas de agua (son las que más hay en las células vivas) se forman productos químicos activos (aquí no sólo se trataba del agua oxigenada), que son precisamente los que originan el efecto biológico.

Desde este punto de vista, la acción de la

cisteína se explicaba sencillamente. Tiene elevada afinidad a los productos de la descomposición del agua. Estos productos se combinan activamente con la cisteína, lo que neutraliza parcialmente el efecto. Los productos activos existen



unas partes de segundo y por eso la ineficacia de la cisteína después de efectuarse la irradiación se hallaba en concordancia con la teoría.

Sin embargo, con el pasar del tiempo comenzaron a acumularse hechos que discrepaban con el papel tan elevado del "efecto indirecto", atribuido a éste por muchos radiobiólogos. En este caso, el efecto de la cisteína podía explicarse también con el hecho de que ella contribuía a que las células se restablecieran de las lesiones. La ausencia de efecto al emplear cisteína después de la irradiación podía estar relacionado con que las lesiones primarias pasaban demasiado rápido a la forma irreversible. De ahí surgió una

idea fantástica: probar el empleo de cisteína después de la irradiación, pero en condiciones cuando el desarrollo de la lesión está muy desacelerado.

Considerábamos que el objeto perfecto para materializar nuestra idea eran las semillas en reposo, en las que están muy desacelerados los procesos vitales. En este caso, también la lesión debería desarrollarse, por lo visto, con mucha más lentitud. Era fácil hacer los experimentos, pero no los comenzábamos. Por lo general, la gente que se dedica a la ciencia tiene muchas más ideas que las posibilidades de materializarlas. Si no hubiéramos tenido nada que hacer, hacía tiempo que nos hubiéramos dedicado a esos experimentos. Pero, hablando con franqueza, no vinculamos muchas esperanzas en alcanzar el éxito, a pesar de que la idea parecía buena. Cuando, no obstante, nos pusimos a experimentar, esto no lo hicimos a causa de la buena vida.

En 1955 nos trasladamos a otra ciudad. En un nuevo lugar, las condiciones para el trabajo normal van creándose poco a poco. Así ocurrió allí. Durante el primer tiempo no teníamos con qué irradiar. Pero resultó que el precavido Lev tenía un saquito con viejas semillas de guisante. Las habíamos irradiado dos años antes. Ahora que teníamos un receso forzoso, ¿por qué no probar nuestra antigua idea en estas semillas? Bien es verdad que dos años es un plazo muy grande, incluso si la lesión en las semillas secas se desarrolla con gran lentitud. ¡Pero, bueno, no íbamos a estar sin hacer nada!

Dividimos las viejas semillas en dos partes. Una la remojamos en disolución de cisteína; la otra, en agua, para hacer la comparación. Contamos el número de modificaciones genéticas en las células y se nos saltaron los ojos: la cisteína reducía algo su número. ¡Y eso al cabo de dos

años! Cuando se terminó el montaje de la nueva instalación de la irradiación, y el intervalo entre la irradiación y el remojo se redujo desde de dos años hasta dos días, el efecto se hizo mucho más evidente.

¿Significaba esto que las células podían regenerarse de las lesiones radiactivas genéticas? No, no es todo tan fácil. En la ciencia, un hecho obtenido siempre puede tener más de una explicación, y siempre hay que buscar comprobaciones complementarias. Lo mismo sucedía en ese caso: hicimos un experimento tras otro, pero no nos decidíamos a hacer la conclusión acerca de la regeneración de las células lesionadas genéticamente. Obramos con cautela al aceptar semejante conclusión que iría en contra de la opinión general formada hacía tiempo.

Fue el momento cuando conocí a Korogodin y resultó que a él le atormentaban las mismas dudas. Tenía particular importancia el hecho de que trabajara con otro objeto, hiciera experimentos de otro tipo llegando a las mismas conclusiones. Además, nuestros experimentos se complementaban bien unos a otros. En las semillas y brotes es fácil estudiar las modificaciones genéticas, porque muchas de ellas pueden verse al microscopio. Pero en este objeto es dificilísimo ir observando las generaciones consecutivas de las células irradiadas. En lo referente a las levaduras, en el interior de sus células no se ve nada. Incluso sólo puede suponerse que la causa de su muerte reside en las modificaciones genéticas. Sin embargo, en ellas puede observarse con facilidad la sucesión de generaciones celulares y si se desea, es posible hasta construir precisas genealogías celulares.

Aquí, a orillas del lago uraleño, nos convencimos, al fin, de que la regeneración existía

realmente. Los nuevos experimentos comenzamos a hacerlos ya en comunidad. Se nos unió el leningradense Oleg Malinovski, que también estaba de huésped en la estación biológica. Le interesó tanto la cuestión de la regeneración que se dedicó a ella continuando esta labor hasta el momento.

El peligro retrocede

Durante muchos años los científicos han considerado que las modificaciones genéticas, en particular, las inducidas por la irradiación, surgían desde principio en forma irreversible y que era imposible influir en la probabilidad de su aparición. ¡Pero nosotros, no obstante, nos convencimos de que eso era injusto! Desde luego, los experimentos que hicimos no podían tener inmediata aplicación práctica. ¡A quién podría interesar reducir el número de mutaciones en las semillas de guisante o en las células de levaduras irradiadas con elevadas dosis! Pero en la ciencia lo que más importancia tiene es establecer la posibilidad de principio y esto es lo que se hizo. Y si se logra reducir la lesión genética en los experimentos que realizamos en el laboratorio está claro que se hallarán las maneras de hacer eso mismo en el lecho del enfermo.

Eramos felices al creer que habíamos beneficiado a la humanidad, pero nos esperaba una amarga desilusión. ¡Cuando les comentamos a otros científicos los resultados obtenidos, ellos no nos creyeron! Nadie dudaba en los resultados obtenidos, pero casi todos replicaban en contra de nuestras conclusiones, pues el número reducido de células con modificaciones genéticas podría explicarse también con el hecho de que ellas simplemente habían perecido. Por último,

estas influencias pueden variar la velocidad de división de las células, el número de lesiones primarias y ¡quién sabe cuantas cosas más!

Discutíamos. Discutíamos y hicimos nuevos experimentos para refutar las dudas de nuestros oponentes. Unas objeciones sustituían a otras. Nos irritábamos, pero estábamos seguros de estar en lo justo, pues a esa misma conclusión — la capacidad de las células de regenerarse de las modificaciones genéticas primarias — llegaba un número cada vez mayor de investigadores. Los que más nos replicaban eran los científicos de la generación mayor, pero su opinión era precisamente la que más importancia tenía, ya que era la más autoriataria. No quedaba más que consolarnos con el aforismo de Max Planck, eminente físico y fundador de la teoría cuántica: "Las ideas nuevas nunca triunfaban, simplemente morían poco a poco los partidarios de las viejas".No deseábamos la muerte de los corifeos, pero esta frase nos consolaba bastante.

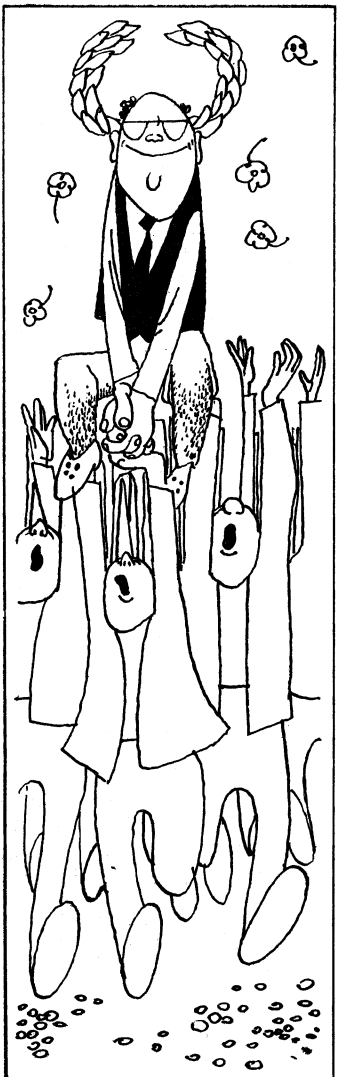
Desde entonces pasaron varios años y ahora pienso que no debíamos sentir enojo contra los "corifeos". Es natural que no nos hubieran creído de inmediato y exigiesen más demostraciones nuevas, pues se trataba de una cuestión muy seria: la revisión de las opiniones de principio en lo referente al mecanismo de la formación de mutaciones. ¿Si no daríamos durante mucho tiempo, crédito ni siquiera a nuestros propios ojos, qué podríamos exigir de otros? Incluso nos hizo bien que no nos creyeran en seguida. Las objeciones obligaban a realizar nuevos experimentos y a meditar distintos aspectos del problema, los cuales sin eso no nos hubieran occurrido, tal vez.

En la ciencia es frecuente cuando distintos científicos realizan casi simultáneamente trabajos paralelos. ¿Recuerda Ud. qué sucedió con el

redescubrimiento de las leyes de Mendel, el descubrimiento del efecto mutagénico de la radiación, los mutágenos químicos y las posibilidades que tienen los organismos vivientes para protegerse químicamente contra el efecto de la radiación? Lo mismo ocurrió con el descubrimiento de la aptitud de las células para regenerarse de las modificaciones genéticas primarias. Cuando estábamos casi seguros de que las células eran capaces de regenerarse de las modificaciones genéticas, descubrimos que Korogodin estaba en la misma situación con el estudio de las modificaciones que provocaban la muerte de las células. ¡Y ésto era cara y cruz de una misma medalla! Pero la cuestión no se limitó a eso. Más o menos en ese mismo período, Sobels en Holanda experimentaba con la drosofila; Alper en Inglaterra, con bacterias; Kimball en los EE.UU., con infusorios. Todos ellos, y algunos más, llegaban a una misma conclusión: las células son capaces de regenerarse de las lesiones radiactivas primarias, en particular, de las genéticas.

Al lector puede surgirle la siguiente pregunta: ¿qué siente el científico cuando se entera de que el descubrimiento lo realizaron, además de él, también otras personas? Es una cuestión complicada. Lo más agradable, claro está es si el descubrimiento lo hizo uno mismo, eso se reconoció muy pronto y, como decían en la antigüedad, "le coronaron con laureles". Es posible que los sueños en esa suerte sean los que atraen a muchos a la ciencia. Pero en la vida casi nunca ocurre así. Karl Baer, del que hemos tratado en el capítulo anterior, decía:

— Por lo general, existe una tendencia de hacer parecida la suerte de los que han descubierto algo: primero se asegura que el descubrimiento es absurdo; después se dice que todo eso ya se



conocía antes; y a veces hasta se da el gusto de confirmarlo con datos rebuscados en los archivos.

Así sucede en la realidad. Al científico con cierta experiencia de la vida, en la ciencia no le atrae la fama quimérica, sino la posibilidad de aclarar una verdad científica (el placer que puede proporcionar esto lo sabe únicamente quien lo haya experimentado.) Y si se trata de aclarar la verdad científica los descubrimientos paralelos más bien inspiran que afligen. Mientras el descubrimiento no se haya confirmado, no puede haber seguridad de que sea justo. Además la aclaración de una cuestión casi siempre plantea ante el investigador varias cuestiones nuevas, imposibles de solucionar individualmente. Por eso cuando el descubrimiento se realiza en varios lugares al mismo tiempo, esto tiene más de bueno, que de malo. La verdad se confirma con mayor rapidez y, además el trabajo es más alegre cuando se realiza en compañía.

Desde este punto de vista, el problema de la regeneración tuvo suerte. Por una parte, el desarrollo de la ciencia condujo a que varios científicos independientemente unos de otros, comenzasen las correspondientes investigaciones. Por la otra, apenas se obtuvieron los primeros resultados positivos despertaron tal interés desde el punto de vista teórico así como práctico que a la investigación de los problemas de la regeneración se incorporaron muchos científicos. Merced a ello, ahora está clara la cuestión fundamental: las células irradiadas son capaces de regenerarse parcialmente de las lesiones genéticas primarias; existen medios para reducir o, por el contrario, para elevar — depende del deseo — el número de modificaciones genéticas inducidas por la dosis dada de irradiación. Los problemas referentes a

la naturaleza de las modificaciones primarias y a los mecanismos de regeneración no están aún muy claros, pero están elaborándose con éxito.

Cabe indicar la importancia práctica de estos datos. El lector ya sabe bien que el efecto que ejerce la radiación en la herencia (excepto los casos cuando las modificaciones hereditarias se provocan premeditadamente) es perjudicial. Y por eso toda la humanidad progresista ha luchado y continúa luchando por la prohibición incondicional y completa de las pruebas nucleares.

Pero, quiérase o no, en la vida del hombre contemporáneo apareció un factor nuevo, que no puede pasarse por alto: la radiación ionizante. Este es uno de los muchos factores desagradables, con los que debe enfrentarse el hombre.

Hace poco, un grupo de científicos norteamericanos realizaron los siguientes experimentos: reunieron gases de escape de automóviles, los condensaron y con lo que recibieron untaron la piel de ratones blancos. Al cabo de cierto tiempo, en todos los animales se desarrollaron tumores cancerosos. Después tomaron una prueba de aire atmosférico de la ciudad de Los Angeles, lo filtraron y con la sustancia que quedó condensada en los filtros volvieron a repetir los experimentos anteriores. El resultado fue el mismo. ¿Es terrible? Sí, es muy terrible. El progreso técnico origina la aparición de nuevos y nuevos peligros para la vida y la salud del hombre. El aire mismo se transforma morbífico. ¿Y qué puede decirse de los ríos contaminados, de los bosques talados y de muchas otras cosas? Esto es sobre todo característico para la economía capitalista que se desarrolla de una manera caótica. No es casual que para el análisis se tomara el aire de Los Angeles. Creo que esta ciudad ocu-

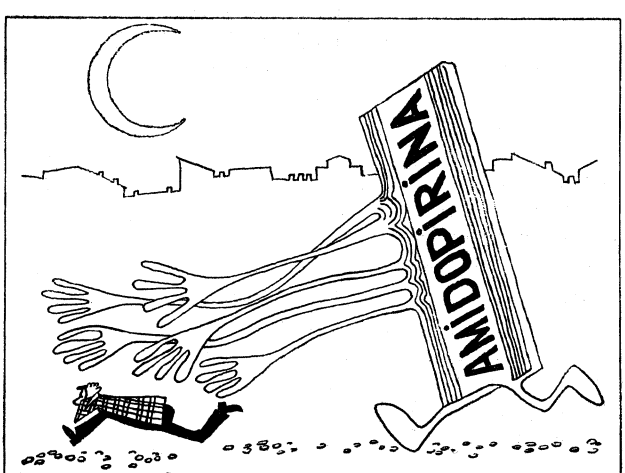
pa el primer lugar del mundo por la cantidad de gases de escape.

Lo más desagradable es, tal vez, que casi no se toma en cuenta la mayoría de los factores nocivos que rodean al hombre. Desde este punto de vista, la radiación ionizante "tuvo suerte". En seguida se prestó atención al peligro que acarreaba. En todos los lugares donde se efectúan trabajos con fuentes de radiación ionizante, se toman las más estrictas medidas de protección contra la irradiación, se hace todo lo posible para que la irradiación y los desechos radiactivos no contaminen el medio ambiente. Y hablando con franqueza, la humanidad contemporánea sí sufre de la radiación pero mucho menos que de los accidentes automovilísticos.

Para la mayoría de la gente, la radiación ionizante está rodeada con una aureola de misterio y de incomprensibilidad, y por eso muchos tienen un concepto erróneo acerca de ella. Los que trabajan en institutos de investigación científica adolecen de una desgracia común: los dementes les atestan de cartas. Bien son genios irreconocidos, a quienes las personas perversas no les dan posibilidades para beneficiar a la humanidad con algún descubrimiento, o bien son enfermos que sufren la manía persecutoria. Y es necesario señalar que la mayoría de las cartas que he leído en los últimos años están relacionadas con la radiación. En unos casos, el autor inventó una especie nueva de rayos con ciertas propiedades misteriosas; en otros, se quejaba de que le atormentaban o le torturaban con rayos o radiactividad. Desde luego, estas latosas personas habían "perdido los tornillos" no a consecuencia de la radiación. Las enfermedades psíquicas son degeneraciones orgánicas (dicho sea de pasada, con mucha frecuencia son hereditarias), y,

digamos, a causa del amor desafortunado se vuelve loco no el que más ama, sino cuya mente ya predisponía para enfermarse.

Pero usted, lector, y yo somos personas sanas y para nosotros lo más importante es apreciar la situación real. Sí, la radiación es perjudicial para la salud. No obstante, por otra parte, es de grandísima utilidad. (¡Los automóviles también causan daño y son muy útiles a la vez!) Sólo hace falta procurar que el daño sea el mínimo posible y la utilidad sea la máxima. Casi no hay inventos totalmente inofensivos, incluso no existen los que no puedan utilizarse con fines bélicos. Precisamente por eso, digámoslo a título de ejemplo, no se vende sin la receta del médico la mayor parte de los medicamentos, los cuales curan a las personas, pero también pueden causarles mucho daño cuando se utilizan inaptamente. Podría parecer que no hay un medicamento más inofensivo que la amidopirina (se vende incluso sin recetas), sin embargo, en ciertas personas pro-



voca una enfermedad grave y de difícil tratamiento. No se alarme, lector: si usted tomó amidopirina y no se enfermó, puede continuar tomándola; pues a ésta es sensible un porcentaje muy reducido de personas.

Así pues, todo es la cuestión del equilibrio entre la utilidad y el daño. Son frecuentes las personas que temen hacer una radiografía. ¡En vano! El provecho que presta la diagnosis oportuna y correcta de la enfermedad (y sin radiografía es imposible) supera muchísimas veces la inconsiderable probabilidad del daño.

Pero retornemos al problema de la regeneración de las lesiones genéticas provocadas por la radiación. Después de lo dicho está claro que cuanto más eficazmente aprendamos a reducir el número de modificaciones genéticas, tanto más ampliamente podremos utilizar la radiación con fines pacíficos y tanto más reduciremos el peligro de los accidentes. En lo referente al paso que se da del experimento hasta la clínica, no es muy grande. Los medios hallados en los experimentos con animales y plantas irradiados ya han llegado al lecho del enfermo.

Hasta el momento nos hemos referido únicamente a la reducción de la lesión genética de las células. Pero a veces es útil elevarla. ¿Se ha asombrado? Se trata de un palpitante problema de la actualidad: el tratamiento del cáncer.

Uno de los medios más importantes en el tratamiento del cáncer son los rayos ionizantes, y no sin motivo. Las células cancerosas son células iguales que todas las demás, pero con propiedades hereditarias algo variadas, debido a que comienzan a dividirse incontroladamente. Si de principio, no es tan difícil hallar un medicamento que mate a los microbios patógenos, sin lesionar las células del cuerpo humano, en

el caso de los tumores malignos el problema es mucho más difícil, pues hace falta matar células humanas: eliminar las enfermas, sin tocar las sanas, mientras que entre ellas no hay casi ninguna diferencia. La diferencia principal es la rápida división de las células cancerosas, la cual precisamente se utiliza en la terapéutica de la radiación del cáncer.

Los primeros investigadores del efecto biológico de la radiación ya prestaron atención a que cuanto más rápida sea la división de las células, tanto más sensibles son éstas a la acción nociva de la radiación. Queda un solo paso para comprobar si los nuevos rayos van a afectar más las células cancerosas que las sanas circunvecinas. Se han hecho experimentos que confirmaron estas suposiciones. Desde entonces, durante muchos años sólo había dos medios en el tratamiento del cáncer: "el bisturí y los rayos". O bien la extracción quirúrgica del tumor, o bien su irradiación; a veces la combinación de lo primero y lo segundo.

El efecto de la radiación sobre las células cancerosas se basa en las lesiones genéticas. Bajo el efecto de esta irradiación, sobre las células cancerosas surgen numerosas mutaciones cromosómicas, como resultado de las cuales las células perecen. Ahora queda clara la gran "sensibilidad" de las células cancerosas. Al dividirse con mayor rapidez, tienen a su disposición menos tiempo para regenerarse de las lesiones genéticas que han surgido y que se manifiestan precisamente durante la división celular.

Sin embargo, la radiación influye no sólo en los cromosomas de las células cancerosas, sino también en las normales, aunque de una manera más débil. Por eso es muy difícil elegir la dosis de irradiación suficiente para eliminar el tumor

canceroso, sin afectar mucho, al mismo tiempo, a los tejidos normales circunvecinos. A veces esto es imposible de conseguir. La solución del problema puede aliviarse por dos vías: reducir la sensibilidad de las células normales circunvecinas, o elevarla en las células cancerosas. Por eso es importante aprender no sólo a reducir — según lo previsto — el grado de lesión del aparato genético de las células, sino también a elevarlo. En este sentido, los genetistas también lograron determinados éxitos.

Pero al aplicarse prácticamente la genética de la radiación, no sólo se trata de provocar la muerte de las células. Suele ocurrir, y con bastante frecuencia, que los hombres tratan de originar en las células, por medio de la irradiación, modificaciones hereditarias, pero no con el fin, ni mucho menos, de exterminarlas.

En bien del hombre

¿Será posible? ¡Hemos dicho que la mayoría aplastante de las modificaciones genéticas que se originan en las células vivas bajo el efecto de de la radiación, son nocivas! Eso es verdad. Pero a la par con las nocivas — por pura casualidad y por eso muy raras veces — surgen también modificaciones útiles. Si en la variación de las propiedades hereditarias se consigue sólo con irradiar los correspondientes organismos, de eso no saldrá nada bueno. Sin embargo, lo que se ha dicho acerca del carácter que tienen las modificaciones provocadas bajo el efecto de la radiación, se aplica asimismo a las modificaciones que surgen bajo la influencia de cualesquiera otras causas e incluso sin causas manifiestas. La gran mayoría de variaciones también resulta nociva. Pero en el proceso de

la evolución natural se rechazan despiadadamente todas estas modificaciones nocivas, mientras que las escasas modificaciones útiles se consolidan y se transmitan a los descendientes.

Lo mismo hace el hombre — aunque en plazos mucho más breves — al crear nuevas razas de animales y nuevas variedades de plantas. Con ese fin, utiliza las reducidas mutaciones que surgen en la naturaleza. Son pocas, pero su número puede multiplicarse con ayuda de la irradiación.

De ese modo, la radiación permite elevar considerablemente el número de modificaciones hereditarias para utilizarlas en el mejoramiento de especies. Los científicos establecieron que bajo la influencia de la irradiación, la variación hereditaria de las plantas cultivadas se eleva unas mil veces. No es difícil imaginarse lo mucho que amplía esto las posibilidades de la selección.

Sin embargo, eso no es lo más importante. El método fundamental en la selección clásica es la hibridación. Para combinar las propiedades útiles de dos variedades, éstas se cruzan. Pero lo malo es que ambas variedades se destacan por el elevado número de genes. Con el primer cruzamiento, las combinaciones útiles de los genes ya se desparraman (¡segregación mendeliana!) y los descendientes híbridos resultan peores que cualquiera de los progenitores. Casi todos los esfuerzos para obtener variedades iniciales se gastaron en balde y hay que empezar todo de nuevo.

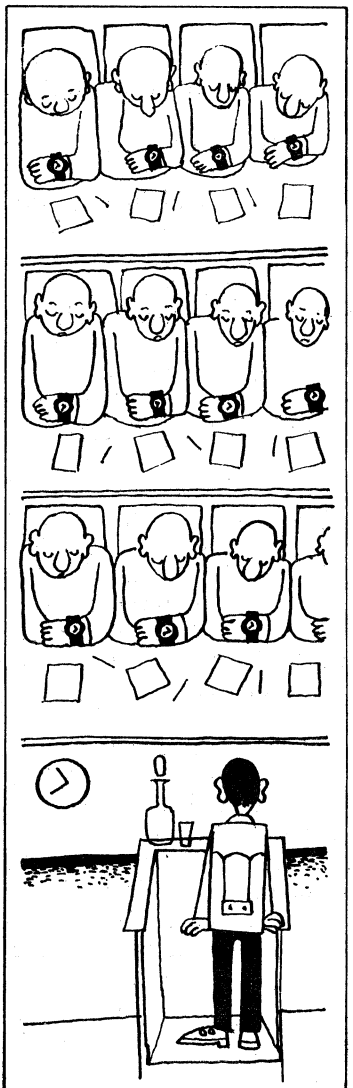
Son otra cosa las mutaciones artificiales. Con frecuencia ocurre así: hay una variedad magnífica que sólo carece de una sola cualidad. Por ejemplo, una variedad de trigo o de cebada buena en todos los aspectos, tiene elevada propensión al encamamiento o no posee resistencia contra la

roya. Cruzar esa variedad con otra que dispone del carácter ausente, significa destruir la variedad ya existente.

Ahora se puede prescindir del cruzamiento. Se puede irradiar las semillas de la variedad mejorable originando muchísimas mutaciones nuevas. La mayor parte será perjudicial, pero, digamos, una o dos mutaciones de mil pueden dar a la planta la propiedad ausente. Las propiedades buenas de la variedad vieja quedan intactas y a ellas se añade únicamente una nueva. Con los métodos modernos no es tan difícil provocar varios miles de mutaciones y realizar entre ellas la selección. En todo caso, ¡el juego vale la pena!

La selección radiacional es una ciencia muy joven. Esto puede parecer extraño, pues el efecto mutagénico de la radiación se ha descubierto ya a mediados de los años 20. Pero sabiendo que la mayoría de las mutaciones surgentes eran nocivas, muchos científicos consideraban que la aplicación de la irradiación en la selección era totalmente imperspectiva.

Los primeros que comprendieron la importancia de la radiación en la selección fueron los genetistas soviéticos. En 1927—1928 se dedicaron a aplicar la radiactividad en la selección de las plantas cultivadas A. Sapeguin, en Odesa, y L. Delone, en Járkov. Poco más tarde prestó atención a la metodología de mutaciones inducidas por radiación X Iván Michurin, gran seleccionador y naturalista soviético. Los resultados no se hicieron esperar. En 1938, Delone ya pudo comunicar sobre la obtención, de centenares de distintos de radiomutantes en el trigo y la cebada. Casi al mismo tiempo, A. Lutkov obtuvo una serie de formas mutagénicas en la cebada y el guisante; M. Ternovski, en el tabaco. Algu-



nas de éstas tenían valor económico. Pero, lamentablemente, estos trabajos tan bien comenzados tuvieron que interrumpirse por largo tiempo. Al frente de la labor seleccionadora se pusieron personas que denegaban los genes y la teoría cromosómica de la herencia, que rechazaban la importancia de las líneas puras, las semillas híbridas, la poliploidia y, por supuesto, la selección radiacional. En los últimos años, estos trabajos en la Unión Soviética se han reanudado y están llevándose a cabo en decenas de institutos de investigación científica.

A finales de enero de 1965, en las aulas de la Universidad de Moscú, situada en las colinas de Lenin, se reunieron después de varios años los genetistas soviéticos. Se organizó un simposio dedicado a la mutagénesis experimental de los animales, plantas y microorganismos. El reglamento era muy riguroso: a cada informante se le concedían sólo 10 minutos. Y a pesar de que la conferencia se había dividido en tres secciones que se reunían al mismo tiempo, por la mañana y por la tarde, ¡se necesitaron seis días para escuchar todos los informes!

Tengo en mi poder las tesis de los informes, por las que puede crearse una idea clara de los trabajos fundamentales. La selección radiacional abarcaba todos los cultivos agrícolas más importantes: trigo, maíz, algodón, girasol, alforfón y una serie de plantas leguminosas, de legumbres, frutales, forestales y decorativas. Además, no eran trabajos aislados. Por ejemplo, sólo a los experimentos en el trigo se dedicaron más de diez informes.

Para crear una variedad nueva e introducirla en la producción se requieren varios años. No sólo se necesita inducir mutaciones, sino que escoger entre ellas las verdaderamente mejores,

investigarlas desde todos los puntos de vista, examinarlas en distintas condiciones y reproducirlas en suficiente cantidad. El científico sueco A. Gustafsson, cuyo nombre conoce ahora cualquier genetista y seleccionador, independientemente de en qué país y en qué rama trabaje, se interesó por la selección radiacional casi simultáneamente que Sapeguin y Delone comenzaron sus primeros experimentos. Durante esos años adquirió muchos partidarios y discípulos, se incluyeron varias instituciones en el trabajo que — lo principal — no se interrumpió en ningún momento. Gracias a eso en Suecia hay muchas variedades obtenidas con métodos de la radiación, las cuales ya han ocupado grandísimas superficies de siembra y están ampliamente representadas en el mercado.

Podrían citarse muchos ejemplos concretos de variedades valiosas de cultivos agrícolas obtenidas mediante la radiación, cuya productividad es superior en 5—10% y a veces más. Pero pasemos a otra esfera, donde la genética de la radiación y la selección lograron resultados más sorprendentes.

En 1928, el científico y médico inglés Alexánder Fleming hizo un magnífico descubrimiento. Estableció que un hongo del género *Penicillium* producía una sustancia que mataba a los microbios. Esta sustancia la conoce hoy todo el mundo con el nombre de penicilina. Pero aunque se había descubierto en 1928, comenzó a utilizarse sólo durante la segunda guerra mundial. Eso estaba ralacionado, en particular, con que el hongo descubierto por Fleming producía poca penicilina, y era muy difícil obtenerla y purificarla. Para destacar que alguna cosa es muy valiosa, con frecuencia se dice que está "a peso de oro". Pero los primeros lotes de penicilina

valían mucho más que el oro. Ahora, ese preparado es un remedio muy común, accesible a toda persona.

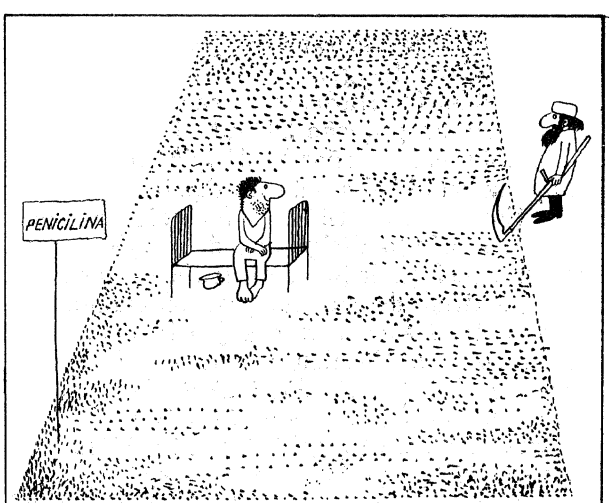
Ese progreso tan rápido en la tecnología de fabricación de penicilina fue posible gracias a que se aplicaron los métodos de la genética de la radiación. La primera cepa de penicilina, hallada por Fleming, tenía una propiedad desventajosa: únicamente crecía en la superficie del medio nutritivo y secretaba cerca de 10 unidades internacionales de penicilina por cada centímetro cuadrado de medio. ¡Resultaba que para obtener un millón de unidades—la cantidad que necesitaba un enfermo—, había que recoger la cosecha del caldo nutritivo que ocupaba un área de 50 metros cuadrados! Al fin de cuentas se logró mejorar ese hongo maravilloso. Le obligaron a desarrollarse en cultivos sumergidos y secretar 250 unidades por centímetro cúbico, hecho que se logró con ayuda de los métodos comunes de la selección. Después, por muchos esfuerzos que se aplicaran, no se lograba mejorar las propiedades de dicho hongo.

En Cold Spring Harbour, cerca de Nueva York, se encuentra un pequeño laboratorio de genética, que durante muchos años lo dirigió Milan Demerec, de nacionalidad croata arraigado desde hace mucho tiempo en los EE.UU. Falleció hace poco y el laboratorio lo dirige uno de sus discípulos, pero en aquel período el científico estaba aún en la plenitud de sus fuerzas. Hablando más exactamente, Demerec se granjeó la fama mundial en las investigaciones genéticas (en particular, genética de la radiación) de la drosofila, objeto que no representaba interés económico.

Demerec no era microbiólogo ni médico, pero la experiencia y los conocimentos en la genética de la radiación resultaron en el estudio de peneci-

lina más importantes. Aplicó su habilidad, afinada en los experimentos con la drosofila, y por medio de rayos X obtuvo una cepa nueva, cuya productividad alcanzaba ¡200% en comparación con la inicial! Esta cepa fue durante varios años la principal productora industrial de penicilina. ¡Los cultivadores de plantas no conocen un incremento de cosecha igual a 200%! Esto no es de extrañar. En primer lugar, los fitocultores tratan con plantas que habían seleccionado a lo largo de siglos: es difícil ya mejorarlas considerablemente. En segundo lugar, en los cultivos agrícolas se debe efectuar la selección de varios caracteres, mientras que en los productores de antibióticos es importante, como regla, solamente uno.

El trabajo con la penicilina continuaba. Todas las cepas tenían una deficiencia esencial. Además de penicilina, segregaban pigmento amarillo. La purificación de la penicilina era muy



costosa y en ésta se perdía una parte considerable del valioso producto. Mediante el empleo de rayos ultravioletas se logró obtener una mutación que no producía pigmento amarillo, aunque proporcionaba menos penicilina, sin embargo, varias mutaciones nuevas de esta cepa permitieron no sólo alcanzar la productividad inicial, sino incluso superarla. Al fin de cuentas, como resultado de la labor realizada por los seleccionadores norteamericanos se obtuvo una cepa que proporcionaba 3 000 unidades por cada centímetro cúbico. (¡Compare esto con las 10 unidades en la primera cepa descubierta por Fleming!)

En la Unión Soviética se apreció desde el primer momento la importancia que tenía la selección de los producentes de antibióticos. En el Instituto Nacional de Antibióticos se organizó el laboratorio de selección, que encabezó Sos Alijanián. Antes de la guerra se dedicaba, igual que Demerec, a la genética de la drosofila, y esa experiencia le sirvió mucho. Baste decir que en dicho laboratorio se obtuvo la cepa "Híbrido nuevo" (¡también por medio de rayos!), que proporcionaba ¡5 000 unidades, en lugar de las 3 000 producidas por la mejor cepa norteamericana! S. Alijanián y sus colaboradores no sólo estudiaban la penicilina. Mejoraron la calidad de la mayor parte de hongos que producían antibióticos, obteniendo remarcables resultados. Así, mediante rayos X lograron elevar la producción de albumicina ¡en 6 veces¡

La selección de cultivos agrícolas y la producción de antibióticos distan de ser los únicos terrenos donde la genética de la radiación logró y aún llegará a importantes resultados. El trabajo similar se efectúa también con los microorganismos que sintetizan vitaminas (sobre todo, la importante B_{12}) y otras valiosas sustancias alimen-

ticias y técnicas. Con métodos de la genética de la radiación se pueden modificar las propiedades de los virus y microbios patógenos con el fin de crear "vacunas vivas". Provocando mutaciones perjudiciales en las plagas, reproduciéndolas y soltándolas en el medio natural, podrá lograrse que las plagas comiencen a extinguirse por sí mismas.

Estas son únicamente algunas de las perspectivas que se presentan ante la genética de la radiación. Puede decirse que son pocos los descubrimientos que hayan prestado a los hombres un servicio tan importante como el descubrimiento realizado por los genetistas en los años 20 de nuestro siglo: Muller y Stadler de los Estados Unidos; Nadson y Filíppov de la Unión Soviética. Y aunque entre estos descubridores fue Muller—hoy Premio Nobel—quien más hizo para desarrollar la genética de la radiación, la prioridad en el descubrimiento del efecto mutagénico de la radiación pertenece a dos modestos científicos de Leningrado: Nadson y Filíppov.

Moléculas autorreproductoras

Un brindis inesperado

El hombre estaba sentado en el suelo. Después de entrar y saludar lo primero que hizo fue preguntar tímidamente a Natasha, quién desempeñaba el papel de dueña de la casa:

— ¿Puedo sentarme en el suelo?

Y al momento se sentó, apoyándose cómodamente sobre la pared. Natasha estaba nerviosa, pues no había tenido tiempo ni siquiera para extender un periódico.

Yo no tenía por qué inquietarme; era un huésped y estaba sentado en una silla. Desde luego, era mejor acomodarse en el sofá, pero allí estaban sentados los profesores. Bueno, en la silla se estaba más cómodo que en el suelo. Sin embargo, su postura me irritaba un poco. Sabía que los norteamericanos no siempre se comportan como nosotros, y si él fuera simplemente Jimmy, esto no me conmovería. Pero era el profesor James Dewey Watson. ¡Aquél mismo Watson!

Recuerdo bien su trabajo dedicado a las propiedades del bacteriófago irradiado con rayos X, publicado en 1950 en "Journal of bacteriology". Este era uno de sus primeros trabajos, pero le

prestaron atención todos los científicos que trabajaban en ramas afines. Por supuesto, no eran muchos, pues la ciencia ahora es muy diferenciada, y la fama del científico entre sus colegas es mucho menor que la fama de un ordinario tenor provincial entre sus admiradoras, ni hablar ya de la popularidad del futbolista de un equipo de primera liga. Pero tampoco está mal que un científico es reconocido mundialmente entre especialistas. Sin embargo, Watson, junto con Francis Crick, publicó en 1953 un pequeño artículo que causó impresión en todo el mundo. Esto tampoco puede compararse con la popularidad de los futbolistas soviéticos Yashin o Metreveli, pero, sin embargo, el nuevo trabajo atrajo la atención, tal vez, de todos los genetistas, los bioquímicos y de algunos matemáticos

y físicos. Muchos dicen ahora que con el artículo de Watson y Crick se inició una nueva ciencia: la genética molecular. Poco más tarde (en 1962), James Dewey Watson sería galardonado con la suprema recompensa científica: el Premio Nobel. Por el momento, se encuentra sentado en el suelo, sonriendo con timidez.

El acontecimiento tuvo lugar en Moscú, en agosto de 1961, durante el V Congreso Internacional de Bioquímica. Varios conocidos científicos moscovitas decidieron entrevistarse en un ambiente familiar con los más distinguidos huéspedes extranjeros. Yo no era "distinguido científico moscovita"; vivía en los Urales y sólo el año anterior había defendido la tesis de candidato a doctor en ciencias. Simplemente tuve suerte: al llegar a Moscú me hospedé en el apartamento de los dueños de esa casa.

Por lo general, los congresos, conferencias y simposios desilusionan, ya que los informantes relatan, en lo fundamental, lo que ya han publicado en los últimos números de las revistas. No sucedió así en el V Congreso Internacional de Bioquímica. Asistían a él Enguelhardt, Belozerski, Oparin, Braunstéin, Zbarski, Watson, Crick, Jacob, Meselson, Melchers, Schramm, Fraenkel-Conrat, Doty, De Vries, Barton, Levinthal y otras estrellas de primera magnitud, a las que incluso era interesante ver. En Moscú se habían reunido casi todos los científicos que más adelante encontraremos en las páginas de este libro.

Pero, desde luego, no se trataba de contemplar los astros. En el Congreso de Moscú se expusieron muchas cuestiones nuevas e interesantes. Sin embargo, el protagonista principal del día no era Watson ni tampoco una de las celebridades. El nombre que con más frecuencia se pronunciaba era el de Nirenberg. Hoy, mu-

chos años después de celebrarse el Congreso, este nombre lo pronuncian con particular respeto, incluso mayor que en aquel entonces, en agosto de 1961.

El trabajo del que Nirenberg informó en el Congreso emocionó a los genetistas no menos que a los bioquímicos. A usted le podría parecer extraño, pero ya han pasado a la historia los tiempos cuando la genética y la bioquímica existían de un modo totalmente independiente, aunque, a decir verdad, ese pasado no está tan lejos.

Hace varios años, los genetistas estudiaban aún las leyes de la segregación, el lincaje, la dominancia y el intercambio génico sin ningúna ligazón con los procesos bioquímicos que conducen a la formación de caracteres; mientras que los bioquímicos estudiaban la química de los procesos vitales, pero sin interesarse en absoluto de las cuestiones concernientes a la condicionalidad hereditaria de las estructuras y procesos bioquímicos. Los genetistas centraban su atención en el gene, portador material de la herencia. El centro de atención de los bioquímicos eran las proteínas, portadoras de las propiedades vitales.

Poco a poco iban acumulándose hechos, que indicaban que las particularidades bioquímicas de los organismos vivientes se heredaban por las leyes que había descubierto Mendel hacía 100 años en sus experimentos del cruzamiento de distintas variedades de guisante. En el punto de contacto de dos ramas de la ciencia, que antaño estaban totalmente desunidas, surgió una ciencia nueva: la genética bioquímica. E igual que los genetistas del pasado indicaban en el mapa genético los caracteres externos —la forma de las hojas o el color de los ojos—, los gene-

tistas contemporáneos (y también los bioquímicos) comenzaron a localizar a los genes que respondían de los caracteres bioquímicos.

Para el desarrollo de la teoría cromosómica de la herencia desempeñó un destacado papel la drosofila; en el de la genética bioquímica, el hongo neurospora. Se parece al moho ordinario y puede vivir y desarrollarse en un medio artificial muy simple, en cuya composición entran, en lo fundamental, azúcar, sales y una vitamina única: la biotina. Al someter a la neurospora a la radiación o a la acción de los mutágenos químicos, se obtienen mutantes que ya no son capaces de vivir en un medio mínimo. Esto significa que el hongo ha perdido la capacidad de sintetizar alguna sustancia imprescindible para su vida. De los experimentos bioquímicos se descubre la sustancia de la que se "olvidó" el hongo, y de los cruzamientos se aclaran las bases genéticas del defecto sucedido.

Estos experimentos permitieron hacer una conclusión extraordinaria. Para que quede clara, examinaremos brevemente la serie de experimentos realizados con la neurospora, experimentos que son muy típicos y se asemejan a decenas de otros.

Se obtuvo elevada cantidad de mutantes, para cuyo crecimiento se precisaba añadir arginina en el substrato. (Arginina es uno de los aminoácidos, parte componente de la mayoría de las proteínas.) Cuando se examinaron detalladamente estos mutantes, quedó claro que algunos de ellos requerían aditivo precisamente de arginina: no se la podía sustituir con ninguna otra. Otros mutantes no eran tan exigentes: en vez de arginina, en el medio podía añadirse una sustancia muy semejante: citrulina y nada más. Por último, los terceros mutantes "argi-

nínicos" crecen no sólo cuando se añade arginina o citrulina, sino también una tercera sustancia: ornitina.

De por sí, el hecho no era muy interesante, pero los químicos sabían que en las células vivas la arginina se producía de la citrulina, y ésta, de la ornitina, es decir, ornitina→citrulina→arginina. Resultaba que el primer grupo de mutantes había perdido la capacidad de transformar la citrulina en arginina; el segundo, la ornitina en citrulina; y el tercero, sintetizar ornitina de sustancias más simples aún.

Todas las reacciones bioquímicas en las células son dirigidas por complicadas sustancias proteicas, denominadas fermentos. Cada uno de ellos responde por una reacción. Por ejemplo, un fermento transforma la ornitina en citrulina; otro, la citrulina en arginina. Por eso los resultados de los experimentos podían explicarse con el hecho de que en cada mutación las células perdían la capacidad de construir un fermento determinado.

Pero la mutación es la modificación de un solo gene. Por eso los científicos, basándose en los experimentos análogos al que acabamos de describir, presentaron la hipótesis indicada con un breve nombre: "hipótesis de un gene — un fermento". Su sentido se reduce a que la función de cada gene consiste en sintetizar uno de los fermentos. Después de realizarse gran número de experimentos, la hipótesis se confirmó.

Ahora nos aproximamos a lo más importante. Debido a que los fermentos son proteínas, el problema de la naturaleza química de la herencia se reduce a la siguiente cuestión: ¿de qué modo la célula construye moléculas proteicas totalmente determinadas? En el informe presentado en Moscú, Nirenberg hizo una gran aportación

a la solución de esta cuestión. Dio el primer paso a la revelación del abecé de la herencia, en la adivinación del enigma de qué modo, precisamente, en los genes están codificados los planos de la estructura proteica; en otras palabras, los planos de todos los caracteres hereditarios.

En el libro dedicado a la historia y los éxitos de la genética es imposible pasar por alto estos trabajos, pues gracias a ellos todos los científicos, independientemente de su especialización, prestaron atención a la genética. Estos trabajos son precisamente los que prometen librar a la humanidad de las enfermedades incurables, nuevas especies de plantas, nueva tecnología de la industria química y muchos otros beneficios. Pero el camino hacia ellos es largo.

De momento volvamos a la habitación, donde dejamos sentado en el suelo al profesor Watson. Todos estaban sentados ya en torno a la mesa servida. Meselson contó una anécdota del mono que los norteamericanos habían enviado al cosmos; yo expliqué a los huéspedes extranjeros y moscovitas las minucias existentes en las costumbres caucasianas de sobremesa. A Watson le pidieron que propusiera el siguiente brindis. Después de reflexionar un rato, dijo:

— ¡Por la genética rusa!

— ¡Por la genética rusa! — repitió Watson un instante después —. A todos nosotros, jóvenes físicos norteamericanos, que nos dedicamos ahora a la biología molecular, nos enseñó genética y nos entusiasmó con ella Max Delbrück, ex físico procedente de Alemania. El decía reiteradas veces que las bases del enfoque fisicoquímico en el análisis de los problemas fueron asentadas por su compatriota Koltsov. Bueno, ustedes saben mejor que yo que los más sensacionales trabajos actuales no son sino la confirmación de

las ideas de Koltsov, las cuales expresó hace más de treinta años. Y me alegra mucho el poder encontrarme entre compatriotas y discípulos de Koltsov. ¡Por la escuela genética rusa, por sus representantes y sus éxitos!

No hay necesidad de decir con que calor apoyamos a Watson, tanto más que eso no era una simple amabilidad del renombrado huésped, sino la pura verdad.

Pienso en dos científicos mencionados por Watson. Max Delbrück... Representante de la vieja aristocracia alemana. Varias generaciones de sus antepasados fueron conocidos hombres de Estado y grandes científicos. El propio Max se dedicó a la física. Fue uno de los que fundó las bases de la física atómica y uno de los primeros que comprendió lo que prometía su ciencia a la gente del mundo donde él vivía. También comprendió de inmediato lo que significaba la llegada de Hitler al poder. Como resultado, Delbrück abandonó para siempre su patria, que para él no era, ni mucho menos, una madrastra, renunció definitivamente a la física, donde lo esperaban brillantes éxitos... Ahora es un gran microbiólogo norteamericano.

Nikolái Koltsov... La gloria y el orgullo de la ciencia soviética y mundial. Pero para mí no sólo es —igual que para Watson— el famoso Koltsov. No puedo separarlo del ambiente en que vivió. Para mí, Koltsov es uno de los representantes de la gloriosa escuela de zoólogos moscovitas.

El mentor de Koltsov fue el académico Mijail Menzbir, profesor de zoología y de anatomía comparativa de la Universidad de Moscú. Menzbir, cuya especialidad fundamental era la ornitología, fue uno de los biólogos más instruidos de su tiempo no sólo a nivel ruso, sino también

mundial. Seguía con gran atención todos los acontecimientos científicos, gracias a lo cual su laboratorio se consideraba merecidamente uno de los más avanzados del mundo. Durante su larga vida (murió en 1935, a los 80 años de edad), M. Menzbir educó toda una pléyade de biólogos rusos y, más tarde, soviéticos.

Pero la cuestión no termina con eso. El relato sobre la adivinación del código de las moléculas proteicas habrá que comenzarlo cuando Menzbir era aún profesor muy joven.

León Tolstói y las "cositas"

Tiempo de acción: invierno de 1893—1894. Lugar de acción: Moscú, Sala de las Columnas en el entonces edificio de la Asamblea de la Nobleza (hoy, Casa de los Sindicatos). En la sala se encontraban presentes más de mil personas: participantes del IX Congreso de Naturalistas y Médicos de Rusia. "Fiesta de la ciencia rusa", como denominara este foro Klimenti Timiriásev, quien inauguró la primera sesión con un brillante discurso.

En una de las primeras sesiones presentó su informe M. Menzbir. Esta vez no habló de las aves que tanto apreciaba, sino de los últimos éxitos alcanzados en el estudio de la célula viva: el núcleo celular, los cromosomas encerrados en él, las teorías de August Weismann, que entonces estaban de moda.

— Así pues, respetables colegas — dijo —, con toda mi estima del profesor Weismann, no puedo estar de acuerdo con sus afirmaciones. El considera que todos los cromosomas son iguales y que cada uno de ellos contiene un juego completo de ides y de determinantes. Sin embargo, no es difícil convencerse de que eso no

es así. Observen en el microscopio y verán que los cromosomas de una misma célula no son iguales: se distinguen uno del otro por la forma y la dimensión. No obstante a su donaire, la teoría del señor Weismann es demasiado sofisticada, se apoya muy poco en los hechos...

A Menzbir lo escuchaban con extraordinaria atención, pues estaba hablando de lo que la juventud (y ésta ocupaba la mayor parte de la sala) discutía por las tardes y en los recesos entre una sesión y otra, de lo que significó la última palabra de la ciencia.

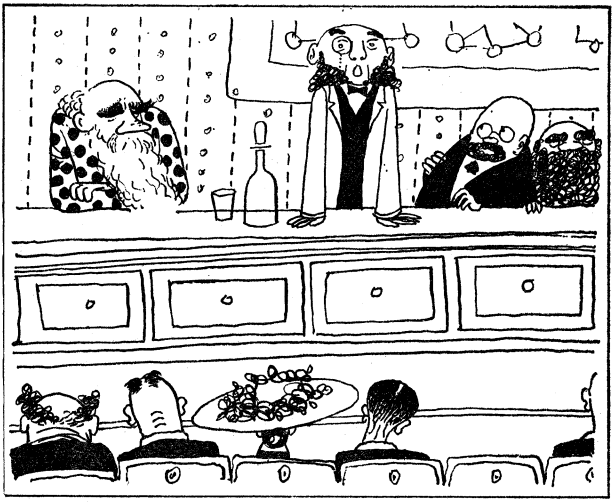
Pero, ¿qué sucedía? Los rostros, hasta el momento dirigidos hacia el informante, se volvieron hacia la entrada a la sala. En la puerta abierta de par en par apareció, con paso lento, un anciano con barba larga, blusón de lienzo y botas altas.

— Tolstói...— sonó un murmullo en la sala.

Sí, efectivamente, era Tolstói. Era extraño ver allí a una persona la cual poco antes había escrito estas palabras que, probablemente, no las compartía ninguno de los reunidos en la Sala de las Columnas:

"Los botánicos hallaron una celulita; y en aquella celulita, un protoplasma; y en aquel protoplasma, algo más; y en esa cosita, también algo más. Estas ocupaciones, por lo visto, tardarán en terminarse, pues ellas, tal vez, no pueden tener final, y por eso los científicos no tienen tiempo para dedicarse a lo que necesita la gente. Y por eso, desde la antigüedad egipcia y judía, cuando se cultivó el trigo y la lenteja, hasta nuestros días, no se añadió ninguna planta para la alimentación del pueblo, excepto la patata, que tampoco fue adquirida por la ciencia".

Es muy probable que estas frases del artículo "Sobre la designación de la ciencia y el arte",



de León Tolstói, las recordasen con asombro muchísimos participantes del Congreso. La llegada de Tolstói pasmó, sobre todo, a un joven de vaporosa cabellera de color castaño, ardiente admirador de Menzbir y uno de sus discípulos más preferidos. No obstante que era todavía estudiante al día siguiente debería pronunciar un informe de su primer trabajo científico "El desarrollo del pelvis en la rana". El nombre del estudiante y el futuro académico era Nikolái Koltsov. No podía comprender qué quería allí el afamado autor de "La guerra y la paz", quien mantenía una actitud despreciativa hacia las ciencias naturales.

Tolstói pasó hacia adelante, subió a la escena y se sentó en la presidencia, al lado del profesor Tsínger, con quien se dio un apretón de manos. Todo se situó en sus lugares: era bien conocido que los Tolstói y los Tsínger eran grandes amigos. Esa amistad es lo que obligó a Tols-

tói a venir al "campamento enemigo" para escuchar el discurso de su amigo. Todo estaba claro. Que los Tsínger pertenecían al círculo de los Tolstói también estaba claro, era una de las familias rusas más interesantes y talentosas de aquellos tiempos. El cabeza de familia, Vasili Tsínger, con el que ahora estaba sentado Tolstói, era profesor de la Universidad de Moscú y doctor doble: doctor en matemáticas puras y doctor honorífico en botánica. El viejo Tsínger tenía dos hijos, que también se inclinaban a la ciencia. El tocayo de Koltsov, Nikolái, fue después eminente botánico; Alexandr, físico, por cuyos manuales estudió más de una generación de colegiales, así como escribió el magnífico libro "Botánica recreativa".

Finalmente, la sala se tranquilizó y todos volvieron a escuchar atentamente a Menzbir. El terminaba el informe.

— A pesar de que no podemos de ningún modo estar de acuerdo con el señor Weismann en detalles, la idea principal que resalta de todas sus hipótesis — aunque, es verdad, no fue propuesta por él primero — es, por lo visto, justa. Tengo en cuenta su suposición de que los cromosomas son portadores de la herencia. Aunque los éxitos en el estudio de los cromosomas es cuestión de los últimos años, ya no podemos dudar de que a cada especie de animales y plantas le corresponde un número bien determinado de cromosomas; de que el finísimo mecanismo de división de los núcleos y las células asegura la distribución sumamente precisa de los cromosomas por las células; de que cada célula embrionaria contiene igual número de cromosomas paternas y maternas. Y yo, igual que muchos de mis colegas, estoy convencido de que los cromosomas son sistemas de elevadísima comlpejidad,

que corresponden cuantitativamente a la complejidad de los propios organismos, pero que se diferencian en calidad. Estoy convencido también de que muchos de los presentes en esta sala vivirán hasta el momento en que el enigma de la herencia será adivinado; confío en que también algunos de ustedes aplicarán sus esfuerzos para solucionarlo.

Los aplausos fueron prolongados. A Koltsov le emocionó el cuadro que acababa de exhibir su querido profesor. ¡Sí, es verdad, presentó un verdadero campo de acción! Esto no era "el desarrollo del pelvis en la rana", aunque también eso era necesario. "La raíz del estudio es amarga, pero sus frutos son sabrosos". Esta antigua máxima la había oído ya de uno de sus profesores del gimnasio.

A la cátedra subían nuevos informantes, pero Koltsov no podía recobrarse después de escuchar el discurso de Menzbir. Pero, ¿qué sucede? El siguiente orador empezó su informe por el final del discurso de M. Menzbir. Hacía uso de la palabra el profesor Alexandr Kolli. Era químico. ¿Qué podría decir con relación a los cromosomas? Trató de cuestiones verdaderamente maravillosas. Kolli confrontó las dimensiones de la cabeza del espermatozoide, a través de la cual se transmite a la descendencia todo el material hereditario por parte del padre, con las dimensiones — calculadas por él — de las moléculas proteicas, llegando a la conclusión de que todas las particularidades hereditarias sólo estaban relacionadas con un número muy reducido de moléculas.

Estaba claro que Tolstói había aparecido en la Sala de las Columnas en un momento inoportuno. El profesor Menzbir acababa de hablar de las "cositas" del protoplasma, de las cuales

León Tolstói ya se había referido públicamente. Después, el profesor Kolli continuó de las "cositas" ulteriores, que estaban dentro de las primeras. Tolstói fruncía cada vez más al ceño y, finalmente, abandonó la sala de sesiones.

El joven Koltsov también atendía el informe con incredulidad. Kolli trataba de asegurar a los oyentes que en la cabeza del espermatozoide podían situarse sólo unas pocas moléculas proteicas, casi tantas como cromosomas. Verdad es que el término "cromosoma" no lo utilizó en el informe, pero esa conclusión se imponía. Tampoco se podía creer que el cromosoma no fuera más que una molécula. Por lo visto, ¡el profesor se había equivocado seriamente en sus cálculos! Había todas las razones para dudar de la exactitud de sus cálculos. En aquellos tiempos no todos los científicos creían en la existencia de las moléculas, y de la estructura de las proteínas casi no se sabía nada. Pero fuera como fuese, el químico se refería a cosas interesantes, en las que valía la pena meditar. Por eso el joven Koltsov reflexionaba mucho.

"Así pues — pensaba — la afirmación de Menzbir de que "las células y sus cromosomas son sistemas complejos" contradice el concepto de Kolli de que la "célula contiene unas pocas moléculas, casi tantas como el número de cromosomas". ¿Será posible unificar estas dos afirmaciones? ¿Tal vez sea necesario reconocer la justedad de León Tolstói y, en general, volver la espalda a "las interminables invenciones de los botánicos" que tratan, con insuficiente metodología, "descomponer la célula en partes"? ¿No sería mejor si los biólogos se ocuparan a la búsqueda de nuevas variedades de patatas y a la domesticación de nuevos animales, en vez de seguir dedicándose a sofisticaciones inútiles?

Pero el joven Koltsov no estaba propenso a atenerse, ni mucho menos, a la exhortación de Tolstói. La contradicción entre las ideas del zoólogo Menzbir y el químico Kolli hacía que el problema de la célula fuera particularmente atractivo, y Koltsov estaba seguro de que precisamente la resolución de esa contradicción aseguraría el éxito de las ulteriores y más profundas investigaciones. Pensaba en que ese éxito permitiría avanzar con mayor seguridad y rapidez también en la tarea práctica: la obtención de valiosas razas de animales domésticos y variedades de plantas cultivadas. Y el estudiante Nikolái Koltsov decidió consagrar su vida a la aclaración del problema de la organización celular.

"Ley de Azímov"

El lector puede hacer la pregunta siguiente: ¿por qué nadie más que Tolstói (cuya sabiduría fue reconocida universalmente ya durante su vida) fue quien expresara esos puntos de vista tan erróneos?

Acuden a la mente los tiempos lejanos y más recientes. De los recientes recuerdo estos versos bribones:

> A los físicos los tratan con distinción.
> Los líricos son un cero a la izquierda.
> La cuestión no reside en el cálculo estéril,
> Sino en la ley universal...

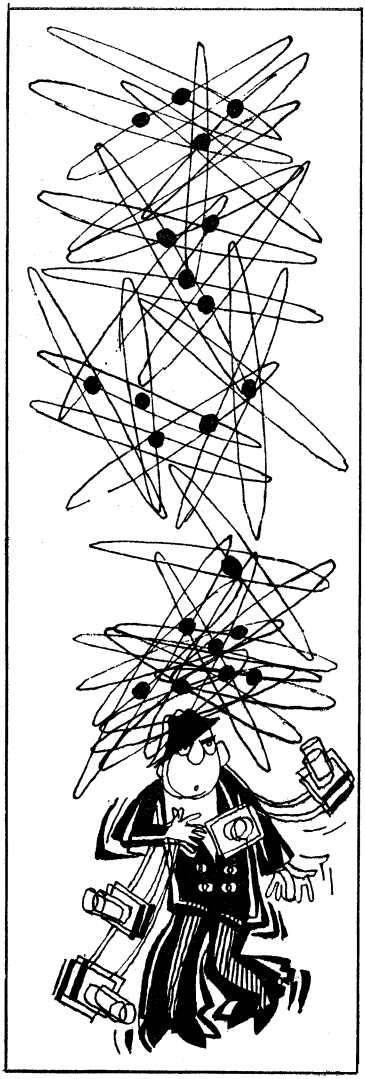
"Físicos y líricos" ¡Cuántas discusiones hubo no hace mucho en torno a esa cuestión! Resultó que un artículo publicado en el periódico "Komsomólskaia Pravda", y firmado por el ingeniero Poletáev, se convirtió en el motivo de acaloradas discusiones, y los versos citados, de Borís Slutski, dieron un nombre breve y recordable

al problema de la comprensión mutua entre naturalistas y humanistas.

En la discusión participaban, preferentemente, "líricos", quienes se pronunciaban contra la cultura técnica unilateral. Por desgracia, luchaban contra molinos de viento. Los sabios, sobre todo los buenos, siempre tienen intereses muy amplios, incluidos por las ciencias humanitarias. Una de esas personas era Igor Poletáev, quien durante la discusión simbolizaba a los físicos "secos". Poletáev no tenía nada de común con el "ingeniero Poletáev". Este, hablando en el lenguaje literario tópico — del que con frecuencia abusan los literatos —, más bien era un "protagonista lírico", dotado de rasgos bastante irreales, aunque no era el único.

¿Qué hizo, por ejemplo, Iván Turguéniev con su Bazárov? ¿Acaso no son "Padres e hijos" esos mismos "físicos y líricos"? En cierta medida, por supuesto. La pena es que acerca de los hijos-físicos escriben, por lo general, los asombrados padres-líricos, y no viceversa, pues los "físicos" comprenden perfectamente a sus "padres". Pero no escriben. Escribir para el amplio público es tarea de los "líricos", mientras que la profesión de los "físicos" obliga a escribir, pero para sus reducidos colegas, sobre otros temas muy distintos. Sí, efectivamente, "la cuestión reside en la ley universal".

Como podemos ver, León Tolstói no era el único quien compartía esas ideas. ¡Y distaba mucho de estar solo! ¡Como si las frases citadas anteriormente de su artículo fueran escritas no hace mucho! ¿Acaso no exterminaban los "líricos" — periodistas, escritores y otros especialistas en ciencias humanitarias — e incluso científicos diplomados, la genética hace varios años, haciendo uso de esas mismas palabras?



¿A qué se debe esa negación tan difundida de la genética? Por lo demás, ésta no sólo se refiere a la genética, sino también a otras ramas de la biología: baste recordar la historia del darvinismo. La interrogante es complicada y en dos palabras es imposible darle una respuesta, aunque tampoco se debe pasarla por alto.

Cierto periodista visitó el laboratorio físico. Observó, escuchó y no comprendió nada. Eso era natural: el no especialista no podría comprender en un día los problemas científicos contemporáneos. El corresponsal no se avergonzó de eso y así lo escribió en su artículo: allí, los científicos se dedican a cuestiones muy importantes de la ciencia que un simple mortal es incapaz de comprenderlas; todo el día estuve tratando en vano de hacerlo.

El periodista visitó después un laboratorio de biología moderno, pero el resultado fue el mismo, porque la biología contemporánea no es menos difícil para el no especialista que la física: tampoco comprendió nada, pero la reacción fue diametralmente contraria. Su artículo decía: los biólogos se dedican a tales bagatelas, que ni siquiera se puede comprender algo.

Si alguien desconoce las matemáticas superiores o la física cuántica, por esa razón no se declara públicamente que esas ciencias son un delirio. (Eso suele ocurrir, aunque rarísimas veces). Y si se trata de la biología, con frecuencia las negaciones y refutaciones públicas son simplemente el resultado de la ignorancia del refutador. Por lo visto, sucede así debido a que todos tienen — en una o en otra forma — relación con la biología, pues cada uno de nosotros, entre otras cosas, es un objeto biológico. A la biología le es propia el aspecto de evidencia y la aparente claridad. Por eso cualquiera se cree

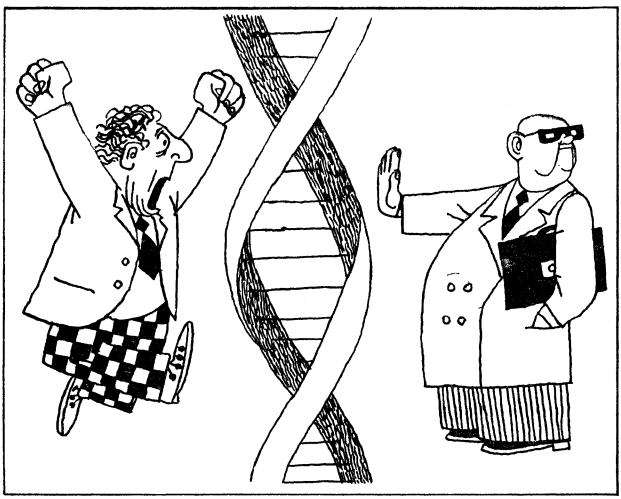
capaz de discutir, "con aire docto de entendido", los problemas biológicos.

Esto trae consecuencias más lamentables si a semejantes deliberaciones se dedica un individuo que pertenece al mundo de la ciencia. Digamos, se pone a juzgar de la genética un zoólogo, agrónomo, médico o filósofo, tal vez un buen especialista en su rama, pero que en genética comprende tanto como una persona cualquiera, la cual no tiene nada que ver con las ciencias. Precisamente ahí tienen su origen las infundadas negaciones y las numerosas seudodoctrinas, que son el resultado del equívoco honesto.

Es doloroso escribir de aquellos tiempos; asimismo es difícil calcular el daño causado a la ciencia y a la economía nacional, pero esta cuestión no se podía dejar de mencionar, aunque muy concisamente, porque también es la historia de la genética.

Pues bien, los conceptos erróneos de la genética divulgados entre los científicos surgían por dos razones: el desconocimiento de una rama muy especializada, y el conformismo basado en el deseo de hacer su propia felicidad sacrificando incluso la verdad científica.

Bueno, ¿y qué se puede decir de Tolstói? Por supuesto, él estaba equivocado pero por ninguna de las dos razones. El no era naturalista. Pero hay otra cuestión que origina la incorrecta actitud para con muchas ciencias, muy divulgada entre las personas que no se dedican a la ciencia. Esta causa es la incomprensión de la diferencia que existe entre la ciencia y el oficio. El oficio proporciona directamente bienes materiales; cualquier éxito en el oficio se refleja inmediatamente mejorando la calidad de los correspondientes artículos, mientras que los descubrimientos científicos dan un efecto práctico mucho mayor,



pero no al momento, ni tampoco el tiempo necesario para eso se calcula en días o en semanas.

Hace poco, el escritor y científico Isaak Azimov hizo una curiosa confrontación. ¡Afirmó que entre un descubrimiento científico de principio y los grandes resultados prácticos obtenidos gracias a éste, transcurrían, ni más ni menos, unos sesenta años! ¿Parece increíble? Recurramos a los hechos.

En 1820, el físico danés Oersted descubrió que la aguja magnética comenzaba a moverse al aproximarla a un conductor por el que pasaba corriente eléctrica. Esta era la primera observación que indicaba la relación existente entre la electricidad y el magnetismo. Es poco probable que alguien pensara entonces que esa aguja temblorosa llegaría a engendrar los motores eléctricos y los generadores, el telégrafo y el tranvía. Para eso se necesitó mucho tiempo. La electri-

ficación a escala mundial comenzó después de los años 80 del siglo pasado.

En 1883, Edison descubrió que si en una lámpara de incandescencia se soldaba una placa metálica, aquélla comenzaba a conducir corriente en una sola dirección. El nuevo fenómeno entró en la ciencia con el nombre de "efecto de Edison". Lo interesante es que el descubrimiento no lo hizo un sabio teórico, sino el propio Edison, persona de extraordinaria inteligencia práctica. Pero hasta el final de su vida no pudo aplicar su descubrimiento en la práctica. Incluso después de que Alexandr Popov inventó la radio, a nadie se le ocurrió, durante mucho tiempo, utilizar el "efecto de Edison" aunque fuera para preparar detectores. Las lámparas electrónicas, cuyo funcionamiento se basa en dicho efecto, hallaron amplia aplicación en la radiotécnica sólo en los años 20, es decir, al cabo de 40 años, y hasta que se inventaron la televisión y las computadoras electrónicas se necesitaron 60 años.

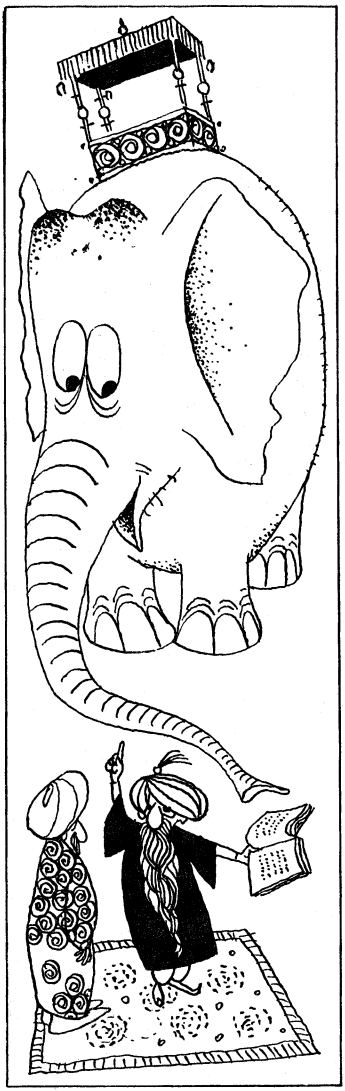
En lo referente a la construcción de aviones y a la cohetería, Azimov debe recurrir a la tolerancia, ya que comenzó a calcular desde la aeronave de los hermanos Wright (año 1903) y los cohetes de Goddard (año 1926). Los plazos resultaron menores de 60 años y para que la ley se cumpliera, él consideraba que sólo en nuestros días se ha iniciado la introducción práctica" de la aeronáutica y la de la técnica coheteril sería cuestión del futuro. Pero Alexandr Mozhaiski había probado sus primeras aeronaves, más pesadas que el aire, ya a comienzos de los años 80, y Konstantín Tsiolkovski propuso su motor a reacción de combustible líquido para vuelos interplanetarios en 1903. ¿Qué año, pues, debe considerarse como comienzo de la construcción de aviones? ¡Esto es difícil decirlo, pero Yuri

Gagarin, el primer hombre que subió al cosmos, realizó su hazaña en 1961!

Por supuesto, la "ley de Azimov" no puede considerarse estricta. Pueden transcurrir períodos mayores o menores de 60 años. Podría escogerse una serie de descubrimientos que daría otra regularidad. En eso se me ocurre que estoy escribiendo este libro en Obninsk, la ciudad de la primera central atómica del mundo, puesta en funcionamiento en 1954, mientras que todo comenzó cuando Henri Becquerel descubrió la radiactividad. ¿Cuándo fue? En 1896. Bueno, ¡eso es un alucinamiento!

Por eso vamos a considerar que Azimov tiene cierta razón. ¿Qué año considerar, en ese caso, como el comienzo de la "desintegración" de la célula? Por supuesto, no la época de Weismann ni de Tolstói. La estructura del ácido desoxirribonucleico — "sustancia de la herencia" — la aclararon Watson y Crick en 1953, y el primer trabajo en que Nirenberg descifró el código genético se remonta a 1961... De acuerdo con la "ley de Azímov", eso significa que la amplia aplicación práctica de los resultados obtenidos en el conocimiento del mecanismo de la herencia deberá esperarse a principios del siglo XXI. No tiene mucha importancia si es en el año 2013 o en el año 2021.

Es dudoso que semejante perspectiva pueda entusiasmar a alguien. Es posible que se acuerden de la anécdota más vieja del mundo, conocida casi desde los tiempos de la antigua Babilonia: cierto fulano prometió que enseñara a un elefante a leer y escribir en un plazo de 60 años, calculando que durante ese tiempo uno de los tres moriría: él mismo, el elefante o el rey con quien se concertaba el acuerdo. Pero no vamos a hablar del futuro; volvamos otra mirada re-



trospectiva al pasado. Creo que no es necesario convencer a nadie de que el vuelo legendario de Gagarin no hubiera sido posible en 1961 si en los umbrales de los dos siglos Konstantín Tsiolkovski no hubiera trabajado abnegadamente en Kaluga. Y no es casual que el vuelo se efectuó precisamente en la patria de este científico, y no en otro país.

¿Qué hubiera pasado si no hubiese existido Tsiolkovski? No es difícil dar una respuesta a esta pregunta. El ser humano está hecho y la ciencia se desarrolla de tal modo que sin duda alguna otra persona — aunque algo más tarde — comenzaría a dedicarse, igual que Tsiolkovski, a cuestiones que a los contemporáneos podrían parecerles extrañas y muy distantes de la vida. Pero de todos modos, el hombre volaría al cosmos, aunque esto sucedería también algo más tarde.

Por lo demás, no soy tan pesimista y creo que Azímov se equivoca. El ritmo de desarrollo de la ciencia es cada vez más impetuoso. Para lo que en el siglo pasado se requerían 60 años, en la Edad Media se necesitarían un par de siglos, y en nuestros días... Mas, abstengámonos de predicciones concretas. En todo caso, creo que tanto usted, lector, como yo veremos los frutos que proporcionará el desarrollo contemporáneo de la genética.

En lo referente a León Tolstói, desde el punto de vista del desarrollo de la genética contemporánea él vivía en la época prehistórica. Pero tampoco para aquellos tiempos tenía mucha razón, pues mientras el escritor se mofaba públicamente de las "cositas" del protoplasma, muy cerca de él, en la ciudad de Kozlov, trabajaba Iván Michurin, quien creó extraordinarias variedades de plantas cultivadas. Y, dicho sea de pasada, a

Michurin le interesaban mucho esas mismas "cositas", pues comprendía muy bien lo que podía ofrecer su estudio con respecto al control de la herencia.

Sustancia y forma

También Nikolái Koltsov comprendía el significado de las "cositas". Precisamente en el punto de contacto de la biología y las ciencias fisicoquímicas, fue donde vio un amplio campo de actividad, que en aquellos tiempos era una gran "laguna". En uno de los libros del conocido físico Oswald, el joven Koltsov leyó unas palabras que se le quedaron grabadas en el cerebro para el resto de su vida. Oswald comparaba algunas ciencias con los continentes y archipiélagos dispersos en medio del océano de la ignorancia. El ideal supremo del naturalista, escribía el físico, es unir estos pedazos de tierra firme por istmos sólidos. Este objetivo Koltsov lo convirtió en su ideal. ¿Qué podría ser más fascinante que interpretar desde el punto de vista fisicoquímico las formas y fenómenos fundamentales de la vida? Pero esta tarea era asimismo dificilísima: el propio planteamiento de la cuestión iba en contra de los conceptos divulgados entonces.

Koltsov recordaba la historia del desarrollo de la teoría referente a la célula. Al principio, por muy extraño que fuera, la relación entre la sustancia y la forma parecía más clara. Para Schleiden, la célula vegetal era realmente una célula cuya parte fundamental era la envoltura, la cual le concedía la forma de un ladrillo de construcción. Schwann consideraba que las células precipitaban de la sustancia principal, lo mismo que los cristales en una solución saturada.

Puntos de vista primitivos, por supuesto, pero no se les puede negar que tenían su lógica interna: la noción de la forma era inseparable de la noción de la sustancia.

Después se inició el estudio de la propia célula: se descubrió el núcleo; comenzaron a investigarse cada vez más finos detalles de la estructura celular; más tarde se empezó a aclarar de manera circunstanciada la composición química del cuerpo celular. Esto era, desde luego, un enorme éxito de la ciencia, pero obtenido al gran precio de la divergencia entre los problemas de la forma y la sustancia. Max Schultze, por ejemplo, desarrollaba la teoría del protoplasma como portador de todas las propiedades vitales, rechazando como algo sin importancia la membrana celular e incluso el núcleo. ¿A usted le parece que eso es un disparate, verdad? Pero no se olvide que desde entonces ha pasado más de medio siglo. ¡Y qué medio siglo! Chambers suponía (y lo desarrolló a través de sus numerosos trabajos) que lo mejor de todo era observar y estudiar el protoplasma, la "sustancia viva" descentrifugando todas las inclusiones citoplasmáticas. La disolución coloidal sin estructura que quedaba era, supuestamente, la base de la vida...

Sobre este fondo, Nikolái Koltsov decidió unificar el concepto de sustancia con el concepto de forma, pero a un nivel nuevo, más elevado que el que fue posible en los tiempos de Schleiden y Schwann. Koltsov era muy laborioso. En 1904 propuso una teoría, en la cual explicó que la forma de las células se debía a las propiedades fisicoquímicas de las sustancias que las componen. Sería muy interesante hacer una narración de esa teoría, de las investigaciones que asentaron sus bases y de su reconocimiento paulatino, primero en el extranjero y después ya

en su patria (como solía ocurrir, lamentablemente, con bastante frecuencia). Pero eso nos apartaría demasiado de nuestra tarea fundamental.

Tendremos que pasar por alto la mayor y la más brillante parte de la vida de Koltsov, vida rica en acontecimientos, que espera aún al biógrafo. Tendremos que omitir sus trabajos realizados en la mayoría de los más importantes laboratorios de Europa; el camino que recorrió desde estudiante hasta asistente de profesor en la Universidad de Moscú; cómo en febrero de 1911 abandonó la carrera universitaria tan brillantemente comenzada, presentando la dimisión — junto con otros científicos progresistas — con motivo de represalias cometidas en la Universidad por el ministro reaccionario Kasso; la magnífica serie de sus monografías "Investigaciones en torno a la forma de las células"; los trabajos relacionados con la serie fisiológica de los cationes; la fagocitosis; la partenogénesis artificial...

Cabe decir unas cuantas palabras sobre la actividad de Koltsov después de la Revolución de Octubre. Durante mucho tiempo estuvo madurando la idea de crear un instituto biológico de investigación científica. En la Rusia de entonces no existían esas instituciones; la labor científica se efectuaba únicamente en el curso de la enseñanza universitaria. Koltsov logró materializar su sueño a raíz de la revolución: en 1917 ya se fundó el Instituto de Biología Experimental. A partir del 1 de enero de 1920, dicho instituto se incluyó en el sistema de instituciones de investigación científica del Comisariado del Pueblo (Ministerio) de Salud Pública. Koltsov deseaba elegir como tarea principal del nuevo instituto, una rama que se encontrara en la vanguardia de la ciencia y cuyo desarrollo en Rusia

estuviera atrasado. Esta rama era la genética, que hasta entonces no gozaba de amplio reconocimiento en el país. Los biólogos de la generación vieja la recibían de uñas; la ganadería ya hacía tiempo que estaba impregnada de los muy caducas ideas lamarckianas; en ningún centro de enseñanza superior se enseñaba genética general. El morganismo casi se desconocía, aunque ya había transcurrido todo un decenio desde su surgimiento.

Koltsov cumplió brillantemente la tarea planteada. El nuevo instituto no tardó en granjearse la fama mundial. De sus muros salió precisamente la mayor parte de nuestros mejores genetistas de la generación mayor. Y gracias a la actividad de dicho instituto, en vísperas de la guerra la Unión Soviética (junto con los EE.UU.) ya ocupaba un lugar rector en la genética. En el período del que se trataría más adelante, el instituto en su conjunto y su director personalmente atravesaban la época de su prosperidad.

En aquellos años, la genética ya hacía tiempo que había salido de su infancia, en la que se encontraba en los días del congreso de naturalistas y médicos, donde el estudiante Nikolái Koltsov atendía los informes de los profesores Menzbir y Kolli. Durante ese tiempo, en la genética se realizaron muchos descubrimientos resaltantes, que el lector conoce ya de los capítulos anteriores. Se redescubrieron las leyes de Mendel, acontecimiento que inició, en realidad la genética contemporánea; se desarrolló la citogenética y la teoría cromosómica de la herencia; los hechos fundamentales sobre la estructura y la división de las células, a que referió Menzbir en su conferencia, ya figuraban en todos los manuales; se conocía bastante bien la estructura externa de los cromosomas. En el orden del día se plan-

teó la cuestión de las bases materiales de la herencia y de la naturaleza fisicoquímica de la sustancia hereditaria.

¡Se autorreproducen las moléculas!

Leningrado, 12 de diciembre de 1927. Primera sesión solemne del III Congreso de Zoólogos, Anatomistas e Histólogos de la Unión Soviética, en el que al académico Koltsov se le ha propuesto pronunciar un discurso y él eligió el tema "Las bases fisicoquímicas de la morfología". E igual que antes cuando Koltsov, junto con otros jóvenes, escuchaba reteniendo la respiración el informe de Menzbir, la nueva juventud captaba cada palabra suya. Subió a la tribuna y comenzó su famoso discurso:

— ¡Muy estimado presidente! ¡Muy estimados colegas! Agradezco profundamente al Comité Organizador por el honor que me ha rendido al proponerme pronunciar un discurso en la primera sesión solemne. Para mí es una gran satisfacción. Después de esta sesión se inaugurarán las sesiones de trabajo del congreso, y sus participantes podrán en nuestro conocimiento los resultados obtenidos de sus trabajos especializados. Pero ahora podemos apartarnos de una u otra rama especializada y dedicarnos a problemas más generales de la biología. Trataré de tender un istmo entre el gran continente fisicoquímico y el archipiélago de las islas biológicas. A veces no me bastarán materiales de construcción y, en este caso, permítanme valerme de una lancha e incluso volar sobre el agua en el aeroplano de la filosofía naturalista. El problema de la relación entre las ciencias fisicoquímica y la biológica es tan amplia que nuestro tiempo no tiene fuerzas aún para construir un istmo ininterrumpido...

Koltsov habló durante largo tiempo y con inspiración, acompañando el informe con cálculos, fórmulas y microfotografías, apoyando sus afirmaciones con numerosos hechos.

Al final del informe, Koltsov se detuvo en la estructura de las proteínas, de las que, como sabemos, en aquel tiempo no se sabía casi nada. Y sorprende el hecho de que los puntos de vista desarrollados por Koltsov en su informe resultaran tan próximos a la verdad. Habló también, en particular, de cuán diversas podían ser las moléculas proteicas. Consideraba con toda justedad que en la base de la estructura de las moléculas proteicas yacían las cadenas polipeptídicas: filamentos compuestos de aminoácidos. En calidad de ejemplo, examinó la fórmula del heptacaidecapéptido: cadena compuesta de 17 aminoácidos distintos.

Las propiedades de las moléculas proteicas no sólo dependen de su composición general, sino también de la disposición mutua de las partes, igual que el sentido de la palabra depende no sólo de las letras de las cuales está compuesta, sino, además, del orden de estas letras. Por ejemplo, a pesar de que las palabras RAMO, ROMA y AMOR se componen de las mismas letras, no obstante, su significado es totalmente distinto.

Koltsov calculó cuántas moléculas diversas (llamadas isómeros) podían obtenerse con una simple transposición de los aminoácidos en una cadena de 17 unidades. El resultado era extraordinario: cerca de un billón.

Es difícil imaginarse de manera visual lo que representa un billón. En su informe, Koltsov citó el ejemplo siguiente. Si quisiéramos imprimir de la forma más sencilla ese billón de isómeros de heptacaidecapéptidos, designando cada aminoácido con una letra, y todas las imprentas

existentes actualmente en el mundo publicaran 50 000 tomos al año, de 100 pliegos de imprenta cada uno de ellos, para finalizar el trabajo emprendido deberían transcurrir tantos años como los que pasaron desde el período arcaico hasta nuestros días. El período arcaico es la época más antigua de la historia geológica de la Tierra, cuando en nuestro planeta no existía aún ningún indicio de la vida. Señalemos de paso que Koltsov partía en sus cálculos de una molécula que, según los conocimientos modernos, era muy pequeña. ¡La mayor parte de las proteínas no está compuesta de una decena y media, sino de varios centenares de aminoácidos! Semejante complejidad plantea ante los científicos una tarea dificilísima.

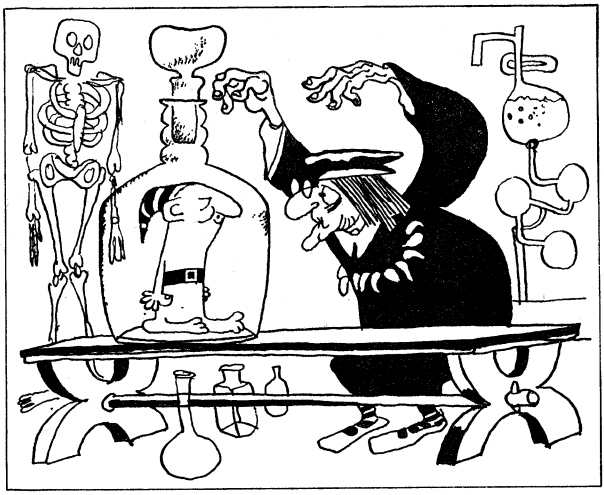
Si se deja caer una gota de ácido sobre la superficie de metal, aparecerán burbujas; y cuando el líquido se evapore, quedará un sedimento. Se formó sal y se desprendió hidrógeno. ¿Por qué? ¿Por qué pasó esa reacción y no otra? La ciencia da a esa pregunta una respuesta simple y clara: en la reacción química se obtienen sustancias con la correspondiente energía libre mínima.

Pero eso ocurre únicamente en los casos más simples. Suele suceder que a la formación de distintas sustancias corresponde una misma energía. Si obtenemos azúcar por vía química, se formará una mezcla de dos variedades, denominadas isómeros, que se comportan de manera distinta en relación a la luz polarizada y originan cristales de diversa forma. Pero si ese mismo azúcar se forma en la célula viva, se obtiene solamente uno de los isómeros. En las células vivas hay sustancias de naturaleza proteica, llamados fermentos, que dirigen la reacción en un sentido bien determinado.

¿Cómo se forman las moléculas de proteínas tan complejas? A esta pregunta era muy difícil contestar. Si su estructura se determinara únicamente por las condiciones energéticas, se obtendría una mezcla absurda de las más diversas moléculas. En nuestro planeta sería imposible hallar dos iguales. ¿Tal vez podrían ayudar los fermentos? Ni hablar... Si eso fuera así, para la formación de cada fermento (pues eso es también una proteína) debería existir en la célula algún otro fermento; para éste, otro más, y así sucesivamente. El número de moléculas en la célula viva debería ser infinitamente grande. Hemos llegado a una evidente absurdidad.

¿Cómo solucionar, pues, este problema? No es difícil ver que resolverlo significaría la solución del enigma de la vida en general. ¿No será que por eso es tan difícil el problema? La naturaleza protege con celo sus misterios más recónditos y Nikolái Koltsov expresó una hipótesis extraordinariamente atrevida, pero para poder comprender su papel en la historia de la ciencia, tendremos que desandar 300 años.

En la antigüedad creían en la generación espontánea de la vida. Se consideraba que las moscas nacían de la carne corrompida; los ratones, de la ropa sucia. Los alquimistas afirmaban que conocían la manera de criar el homúnculo, especie de duendecillo vivo. Todo el mundo creía en eso, pues, no faltaría más, ante todos se encontraba el prestigio de la propia Biblia, en la que figura el relato de las abejas que habían nacido de las entrañas de un león muerto, y para las pocas personas que consideraban que el prestigio de la ciencia era superior al de la Iglesia, existían las afirmaciones de Aristóteles, quien también creía en la generación espontánea (estos prejuicios son muy persistentes y eso nos lo de-



muestran asimismo las supersticiones que sobrevivieron hasta nuestros días y algunas teorías pseudocientíficas recientes).

La teoría de la generación espontánea comenzó a titubear sólo en el siglo XVII. Francesco Redi, médico de Florencia y amigo del famoso físico Torricelli, comenzó a dudar en lo que todos creían durante largos siglos: que las moscas surgían de la carne putrefacta. Para comprobarlo, hizo una cosa que podría parecer la más natural, aunque totalmente insólita para aquellos tiempos: hizo experimentos y se convenció de que la carne, si es inaccesible para las moscas, no genera ninguna larva. En 1668 se publicó el trabajo de Redi dedicado a la mosca de la carne, que glorificó su nombre por los siglos de los siglos. En aquellos tiempos, los trabajos científicos se escribían en latín y por eso Redi formuló sus ideas en una frase muy breve: "*Omne vivum ex vivo*". "¡Todo lo vivo proviene

de lo vivo!" Poco a poco, esta afirmación fue adquiriendo el reconocimiento general y en los trabajos de Pasteur se extendió también al mundo de los seres vivientes invisibles: los microbios. Pero la afirmación de Redi decía que lo vivo no surgía de lo inanimado. Pero, ¿de qué manera, pues, lo vivo produce lo vivo?

En los tiempos cuando vivía y trabajaba Redi, se publicó un extraordinario libro, titulado "El origen de los animales". En su portada venía un dibujo alegórico: el Júpiter tonante estaba sentado en el trono y mantenía en sus manos un huevo abierto, del que salían una araña, una mariposa, una serpiente, un pájaro, un pez y un niño. En el huevo estaba escrito: *"Omne vivum ex ovo"*. "¡Todo ser vivo proviene de un huevo!". Esto era un complemento muy esencial a la fórmula de Redi. El autor del libro era William Harvey, el mismo Harvey que varios años antes había descubierto y descrito la circulación de la sangre. Los trabajos de Redi y de Harvey entraron en el "libro de oro" de la ciencia y cada científico conoce sus afirmaciones acerca del origen de la vida. Aunque en nuestros días nadie escribe sus trabajos en latín, no obstante, cuando en el siglo pasado los científicos descubrieron primero la división celular y luego la cariocinesis (división del núcleo celular), ellos, siguiendo el ejemplo de los grandes antepasados, enunciaron sus conclusiones de la misma manera: *"Omnis cellula ex cellula"* ("Toda célula proviene de la célula") y *"Omnis nucleus ex nucleo"* ("Todo núcleo proviene del núcleo").

Koltsov reflexionaba acerca de cómo podían formarse las proteínas en las células, además, no proteínas cualesquiera, sino las necesarias. Para eso se valió de todos los datos conocidos no sólo de la biología, sino también de la quí-

mica y la física (él conocía perfectamente estas ciencias); examinó todos los mecanismos estudiados llegando cada vez a una misma conclusión: ¡eso era imposible!

Mas, si era imposible, ¿cómo podría existir y desarrollarse la vida en nuestro planeta? ¿Cómo aparecían en el organismo las proteínas necesarias? Ese era el momento en que Koltsov llegó a su magnífica hipótesis, la única posible y la única justa. Para evitar la necesidad de efectuar una elección irrealizable, las moléculas deben construirse según el modelo de las ya existentes. Koltsov comparó ese proceso con el de la cristalización. Igual que los iones de sodio y cloro — dispersos en la disolución de sal común — se forman en un orden regular en torno al cristalito que se construye, del mismo modo los aminoácidos se aplican con sus "afinidades" laterales a los puntos de la ya existente molécula proteica, donde se encuentran los correspondientes aminoácidos. Así pues, ¡la solución fue hallada! Los experimentos demostrarían si fuera justa o no, pero de ese modo se daba por primera vez una explicación del enigmático proceso.

Todo esto lo contó Koltsov en su conferencia. Esto era su punto culminante. Luego, el informante expuso ante el auditorio, que captaba cada palabra suya, la nueva y amplia conclusión general.

— Si la asimilación se reduce realmente a la cristalización — decía —, entonces de aquí se deduce que las moléculas proteicas comparten con los organismos vivientes una propiedad extraordinariamente trascendental, que hasta el momento se consideraba una propiedad distintiva de los organismos vivientes. Se ha necesitado mucho tiempo para establecer que el organismo surge del óvulo de otro organismo: "*Omne*

vivum ex ovo", "*Omnis cellula ex cellula*", "*Omnis nucleus ex nucleo*".

Ahora podemos añadir otra tesis nueva: cada molécula proteica surge en la naturaleza de otra molécula proteica semejante mediante la cristalización en torno a ella de los aminoácidos y otros fragmentos proteicos que se encuentran en la disolución: "*Omnis molecula ex molecula*" ("Toda molécula proviene de una molécula"). ¡Significa, pues, que la reproducción no es una propiedad exclusiva de los organismos vivientes, sino que ella es el modo más probable de surgir en la naturaleza todos los sistemas vectoriales complejos!

Aquí no podemos exponer el contenido de todo el informe de Koltsov, pero lo más importante se reduce a lo que acabamos de decir. Moléculas se reproducen... ¿No le parece que esto suena de una manera muy inverosímil? Sí, sin duda, y cabe señalar que fueron pocos los científicos que entonces estuvieran de acuerdo con Koltsov. Los más propensos a fantasear aceptaban con entusiasmo la "hipótesis imprudente"; otros la abordaban con escepticismo. Pero por más imprudente que pareciera la hipótesis de Koltsov, ella daba una respuesta verosímil al problema planteado. Los escépticos no podían proponer ninguna otra explicación, mientras que los partidarios trataban de confirmar experimentalmente la hipótesis de Koltsov.

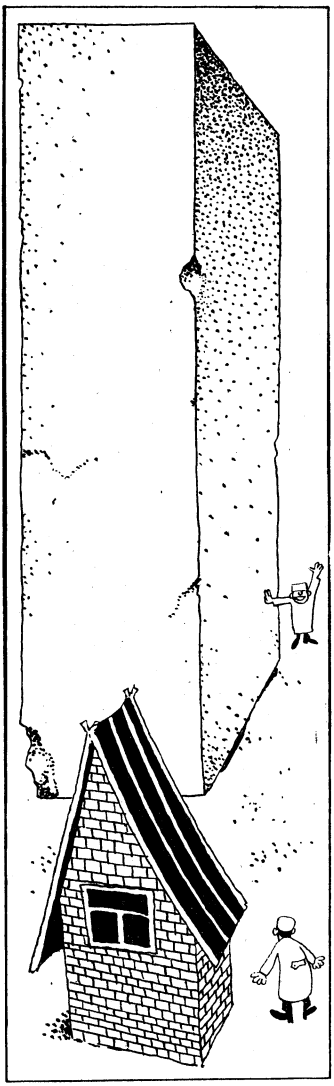
El ácido nucleico se encuentra bajo sosphecha

Confirmar la hipótesis de Koltsov... Eso no era tan fácil, pues la química de las proteínas estaba en pañales. Pero poco a poco iban acumulándose, aunque muy pocos, datos que pare-

cían hablar a favor de la hipótesis de Koltsov. Sobre todo la confirmaban de manera convincente algunos hechos sobre la transformación de los zimógenos en los fermentos. Los fermentos (enzimas) son sustancias biológicamente activas de naturaleza proteica, y los zimógenos son sus "prototipos", es decir, sustancias de las que se forman los fermentos.

Eran sobre todo interesantes los datos referentes a la formación de la tripsina, uno de los fermentos digestivos, que se produce del tripsinógeno. ¡Pero lo más interesante era que el tripsinógeno inactivo se convertía en tripsina activa en presencia de la propia tripsina! ¿No le parece que eso era una brillante confirmación de la hipótesis de Koltsov? La tripsina construía del tripsinógeno nuevas moléculas a su imagen y semejanza.

Mas, los experimentos especiales demostraron que eso no era así. Las tripsinas de distintos animales se diferencian algo entre sí. Por ejemplo, la del toro se distingue algo de la del puerco; y la de éste, de la de la oveja. Se efectuaron experimentos. En una probeta se situaba tripsina de toro y tripsinógeno de puerco. En este caso, el tripsinógeno se convertía en tripsina. Parecía que no hubiera pasado nada extraordinario. ¡Pero cuando se investigó minuciosamente la tripsina, resultó que era tripsina... de puerco! Por lo tanto, el "prototipo" (tripsina bovina) no había transmitido su especificidad, se obtuvo tripsina de puerco por el modelo que no existía en el experimento. Al principio eso parecía inexplicable, pero cuando se determinó la dimensión de las moléculas quedó claro que la molécula de tripsinógeno era mayor que la de tripsina. ¡Vaya "ladrillo de construcción"! El ladrillo era mayor que la propia casa. Resultaba que la trip-



sina no se construía del... tripsinógeno, sino que se obtenía como resultado de su destrucción parcial.

Este proceso se ha aclarado ahora con bastante detalle. Aunque las moléculas de fermentos son muy grandes, su función depende de los "grupos activos" de reducidas dimensiones. Imagínese un arco bien tensado. Si se quita o se rompe la cuerda, él se enderezará y adquirirá una forma nueva. Ahora imagínese un arco tan tensado, que sus extremidades llegan a juntarse. Eso será precisamente el "modelo" de la molécula de tripsinógeno. El grupo activo se encuentra en una de las extremidades del arco, pero no puede funcionar porque se une con la otra extremidad que le tapa, que le impide contactarse con las sustancias sobre las cuales él debe actuar. Si de semejante molécula se arranca una parte determinada ("la cuerda"), ella se enderezará, el grupo activo se liberará y el tripsinógeno inactivo se convertirá en tripsina activa. Está claro que este proceso no tiene nada que ver con la hipótesis de Koltsov.

Hubo otros casos, aunque no muchos, cuando parecía confirmarse la hipótesis de Koltsov referente a las moléculas que se reproducían. Pero todas las veces, una investigación más profunda demostraba que eso no era así.

Todo lo dicho se refiere a las proteínas y eso es muy importante. La información hereditaria, que debe conservarse en las estructuras moleculares, es muy grande. Por eso sus portadores pueden ser únicamente las sustancias cuyas moléculas disponen de elevada variedad y sólo entre ellas valía la pena buscar las "moléculas autorreproductoras", mientras que entre todas las sustancias conocidas solamente las proteínas podían proporcionar la suficiente diversidad. Ellas estaban fuera del concurso.

Sin embargo, a mediados de los años 40 apareció un pretendiente nuevo al importante papel biológico: el ácido nucleico, que ya hacía mucho que se conocía. En 1868, el joven químico Miescher, que acababa de comenzar su actividad científica en el laboratorio del famoso Hoppe-Seiler, en Tubinga, examinaba los vendajes usados. Ocupación singular y desagradable, ¿verdad? Es dudoso que un científico respetable se dedicara a semejante trabajo, pero el principiante tenía que hacer lo que le mandaran y por eso cumplía las labores más ingratas. Por lo visto, el joven Miescher en algo no había complacido a su profesor, pues como tema para la investigación independiente le encomendaron estudiar la composición química del... pus.

Miescher era tesonero y laborioso. ¡Si es pus, pues que sea pus! Tapándose las narices, reunió la masa gris de las vendas sucias, extrajo de ella las células, de éstas, los núcleos, y se puso a analizar. Resultó algo muy inesperado: una de las sustancias extraídas no se parecía a nada de lo que conocían los químicos hasta el momento. Miescher repitió una y otra vez sus análisis y siempre volvía a obtener los mismos resultados. Al fin, decidió dirigirse al profesor.

— Señor profesor — dijo con timidez —, me parece que en los núcleos de pus hay una sustancia desconocida. Contiene bastante fósforo, se disuelve en el agua y se precipita con alcohol.

Hoppe-Seiler comprobó los análisis de su discípulo. Sí, era justo, se había descubierto una sustancia nueva y había que "bautizarla". La sustancia se había aislado de los núcleos celulares y núcleo en latín es *nucleus*: ¡que se llame, pues, "nucleína"!

Miescher se trasladó a Basilea, comenzó a trabajar independientemente, pero de vez en

cuando retornaba al trabajo de su juventud. Trató de extraer nucleína de núcleos celulares de otro origen y todas las veces lo lograba. Por lo visto, eso era un componente obligatorio del núcleo. En 1872, Miescher logró dividir la nucleína en dos partes componentes: ácida y básica. La ácida se conoce ahora con el nombre de ácido nucleico; a la básica, el propio Miescher la denominó protamina.

Podría parecer que el ácido nucleico procedente del núcleo debiera llamar la atención de los investigadores, sin embargo, durante muchos años los químicos lo trataron de la Cenicienta. Eran pocos los que le dieron la debida importancia, aunque, es verdad, lo que se conocía de este ácido no podía despertar gran interés. Se consideraba que el ácido nucleico tenía pequeñas moléculas (en todo caso, en comparación con la proteína), además, todas eran idénticas. La mayor parte de los científicos asignaba al ácido nucleico un papel auxiliar. Se pensaba, por ejemplo, que éste cercaba los cromosomas con una cápsula, protegiéndolos de las influencias nocivas. Eso mismo lo consideraba también Koltsov.

Con lentitud, con demasiada lentitud, iban acumulándose pruebas que obligaban a sospechar la participación del ácido nucleico en acciones más importantes. Así, el belga J. Brachet y el sueco T. Caspersson notaron ya antes de la guerra — independientemente uno del otro — que cuanto más intensivamente la célula sintetizaba la proteína, tanto más había en ella ácido nucleico. Se inclinaron a la afirmación de que el ácido nucleico desempeñaba un papel en la síntesis de la proteína, pero eran muy pocos los que compartían esta opinión. A pesar de que había asimismo otros datos, tampoco convencían a muchos.

Sólo en 1944 se publicó un trabajo que hizo

creer en que el ácido nucleico no sólo era la cápsula de los cromosomas, sino que servía para algo importante.

Existen unas cuantas variedades de neumococos, bacterias que provocan la neumonía. Una de ellas, por ejemplo, no tiene cápsula de sustancia especial, perteneciente al grupo de polisacáridos. Si esas bacterias se siembran en un medio nutritivo sólido, de ellas crecen colonias "rugosas", mientras que las bacterias normales, con cápsula, originan colonias normales, lisas. Estas formas son estables desde el punto de vista de la herencia. Las lisas siempre dan descendencia lisa; las rugosas, descendencia rugosa.

En 1928, un grupo de científicos obtuvo resultados extraordinarios, que no se parecían a nada de lo que se había observado hasta entonces. Por medio de calentamiento mataron bacterias normales "lisas" y las mezclaron con vivas "rugosas". En la descendencia del cultivo se descubrieron neumococos vivos "lisos". No cabía duda de que se había matado a todos los "lisos". Eso se controló cuidadosamente y reiteradas veces. Por consiguiente, había sucedido una de dos: o los muertos "lisos"habían resucitado en presencia de los vivos "rugosos", o — que es aún más asombroso — los neumococos "rugosos", bajo la influencia de los muertos "lisos", adquirieron la capacidad de construir una cápsula en torno de la bacteria. Esta conversión o transformación — como fue llamado — resultó estable: todos los descendientes de los neumococos transformados también eran "lisos".

En 1931 se logró obtener el mismo resultado que con las bacterias muertas, aplicándose extracto acelular. Si en el medio, en el que se desarrollaban bacterias "rugosas", se añadía extracto de "lisas", se presentaba la misma transfor-

mación que cuando se agregaron bacterias muertas. Significaba que las bacterias contenían alguna sustancia extraordinaria, que para abreviar la indicaron con las letras FTN (factor de transformación de los neumococos), capaz de variar en cierta dirección las propiedades hereditarias de otras bacterias. Mas, ¿qué sustancia era esa?

Durante mucho tiempo los científicos no podían hallar la respuesta a esa pregunta. Sólo en 1944, Oswald Avery con sus colaboradores logró extraer el enigmático FTN. Después de prolongadas y complicadas separaciones y purificaciones, se obtuvo una sustancia bien determinada que causaba el mismo efecto que todo el extracto. ¡Era el ácido nucleico!

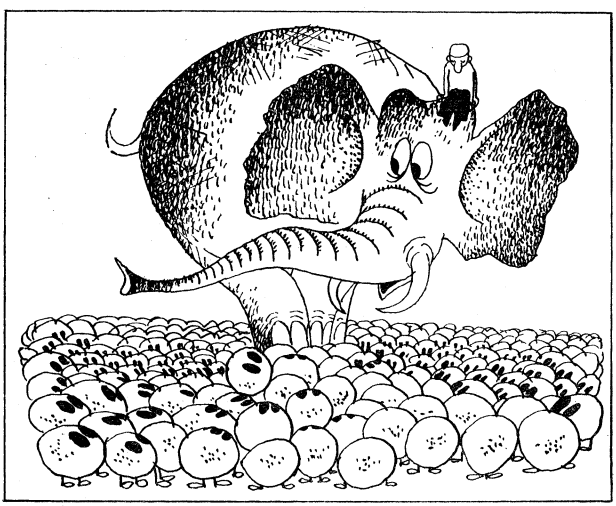
Se acumulan pruebas

Los resultados obtenidos por Avery eran tan convincentes que muchos prestaron gran atención al ácido nucleico. Además, un científico tras otro comenzaron a obtener pruebas parecidas a las de Avery. Aquí haremos un relato sólo de dos tendencias en esos trabajos.

La primera de ella se refiere a la multiplicación de los bacteriófagos: virus, parásitos de las bacterias. No se les puede ver con el microscopio simple; se necesita el electrónico. Los bacteriófagos (o fagos, como suelen denominarse en abreviatura) tienen una estructura bastante simple. Es un largo filamento de ácido nucleico ovillado y envuelto en proteína.

Una partícula de fago es suficiente para infectar a la bacteria. Después los acontecimientos se desarrollan de una manera verdaderamente dramática. Al cabo de una media hora, la bacteria perece, su cápsula revienta y al medio circundante salen unos cientos fagos nuevos, totalmente desarrollados.

Este fenómeno preocupa a muchos científicos, quienes tienen la esperanza (y con razón) de que el estudio del bacteriófago les ayudará a revelar algunos de los más importantes enigmas de la vida. Las leyes de la naturaleza son únicas para todos los organismos vivientes y es más fácil investigarlas en los más simples objetos (¡qué podría ser más simple que los virus o fagos, partículas que se encuentran en el límite entre la naturaleza inanimada y viva!). Por otra parte, el proceso de multiplicación y desarrollo de los fagos transcurre con gran rapidez. Lo que en los bacteriófagos se puede estudiar en una jornada de trabajo, en la experimentación con elefantes requeriría varios siglos.



Ante todo era necesario aclarar los pormenores del proceso de infección de las bacterias, saber ¿si penetra al interior de las bacterias todo el fago o sólo una parte de éste? ¿Qué partes com-

ponentes del fago participan en la reproducción? Entre otros científicos, se rompían la cabeza en la solución de este problema dos norteamericanos: Hershey y Chase. Su tarea no era fácil. Incluso, las bacterias se veían al microscopio en forma de pequeños signos de puntuación (puntos, comas, palitos...). Rara vez se lograba distinguir en ellas algún detalle. Mientras que se trataba de parásitos bacterianos; es más, de sus partes componentes. En eso no podía ayudar ni siquiera el microscopio electrónico. En los tiempos de Koltsov (sin hablar ya de los tiempos de Mendel), esta tarea era insoluble, pero en nuestros días acuden en ayuda de los biólogos otras ciencias. A Hershey y Chase les ayudó la física.

Todo elemento químico tiene varios isótopos, variedades de átomos que químicamente se comportan igual, pero que poseen distintas propiedades físicas. Ahora, los físicos pueden obtener artificialmente para cualquier elemento sus isótopos radiactivos: átomos que emiten radiación radiactiva. Esa emisión no es difícil descubrirla valiéndose de aparatos especiales que existen en cualquier laboratorio moderno. Y una cuestión particularmente importante: las sustancias radiactivas pueden detectarse en cantidades muy pequeñas, imposibles de descubrir con ningún otro método.

Debido a que los isótopos de un mismo elemento se comportan de la misma manera, si a una sustancia habitual se añade una pequeña cantidad de su isótopo radiactivo, se comportará igual que la demás sustancia, pero a diferencia de ella estará, todo el tiempo, enviando señales radiactivas, por las que siempre se lo puede detectar y, de ese modo, saber que lo que ocurre con toda la sustancia a investigar. Esos átomos radiactivos ("marcados", como suelen llamarse figurativa-

mente) prestan inapreciable servicio a la ciencia contemporánea (más adelante tendremos que tratar más de ellos). Los átomos marcados ayudaron a solucionar también el problema que abordaremos a continuación.

La idea era simple: mediante los átomos radiactivos, "marcar" distintas partes del bacteriófago. Como ya sabemos, el bacteriófago se compone de ácido nucleico y proteína. La proteína contiene bastante azufre y prácticamente, carece de fósforo. El ácido nucleico contiene mucho fósforo y nada de azufre. Por eso, si en el bacteriófago se introduce fósforo radiactivo, éste irá a parar al ácido nucleico y por las señales radiactivas se podrá seguir sus "pasos". Del mismo modo puede estudiarse qué sucede con la proteína por medio de azufre radiactivo.

Pero, ¿cómo marcar el bacteriófago? Cultivaron bacterias, que no estaban infectadas por el bacteriófago, en un medio nutritivo que contenía gran cantidad de fósforo o azufre radiactivos. Como resultado, las bacterias se impregnaban de gran cantidad de átomos marcados. Después las bacterias se infectaron con bacteriófagos. Su descendencia, salida de la bacteria marcada, también contenía, naturalmente, la marca radiactiva. Además, si se utilizaba fósforo radiactivo, resultaba marcado sólo el ácido nucleico; si se aplicaba azufre, se marcaba la proteína.

A continuación podía hacerse el experimento decisivo. Los bacteriófagos marcados de ese modo fueron introducidos en un cultivo que contenía bacterias normales, sin marcar. Al cabo de un tiempo, suficiente para que se infectaran las bacterias, las extrajeron del cultivo, observando todas las medidas para que con ellas no se sacara ningún bacteriófago libre, y las colocaron bajo el tubo contador que detectaba las partícu-

las radiactivas. Resultó que las bacterias enviaban señales sólo si los bacteriófagos se habían marcado con fósforo radiactivo. El azufre radiactivo no penetraba en el interior de las bacterias. Significaba que al infectar las bacterias, penetraba al interior únicamente el ácido nucleico, quedando en el exterior la cápsula proteica del bacteriófago.

Pero lo más sorprendente era que en el interior de la bacteria se formaba un bacteriófago completamente desarrollado, que contenía proteína de fago específica. Ninguna proteína de la célula bacteriana posee propiedades de fago. ¿Sería posible que el ácido nucleico sintetizara proteína específica? Esto parecía extraño, pero los resultados no podían interpretarse de otro modo. Estos experimentos realizados en 1952 demostraron — con la misma claridad que los efectuados con los neumococos — el papel genético del ácido nucleico.

Merece la pena también hacer un relato acerca del estudio experimental sobre el virus del mosaico del tabaco (VMT, como se llama en abreviatura), que fue el primer virus descubierto por los científicos. Lo descubrió Dmitri Ivanovski en 1892. Pero el VMT no sólo fue el primer virus que se conoció en la ciencia, sino que resultó un objeto sumamente cómodo para el trabajo experimental; y además el primer virus obtenido en forma cristalina fue precisamente el VMT. El primer ser vivo obtenido en el laboratorio artificialmente fue también el VMT y de eso trataremos a continuación.

El VMT, igual que el fago, es un ácido nucleico rodeado de una cápsula proteica. En 1955, Fraenkel-Conrat dividió el VMT en sus partes componentes: proteína y ácido nucleico. Se obtuvieron dos sustancias químicas puras (aunque

no sintetizadas, sino prestadas por la naturaleza). Después, el investigador mezcló ambas sustancias y la mezcla obtenida la aplicó a hojas de tabaco. En la planta se desarrollaron síntomas característicos de la enfermedad mosaico. De ese modo, de dos sustancias químicas en el laboratorio se había obtenido por primera vez el más simple ser vivo.

El siguiente paso consistió en mezclar la proteína de un VMT, con el ácido nucleico, de otro (el VMT tiene toda una serie de variedades). Los experimentos tuvieron éxito. Pero usted se equivoca si piensa que en estos experimentos, igual que en los de Mendel con el cruzamiento del guisante, la descendencia de fagos tenía los caracteres de ambos "progenitores". La descendencia tenía en todos los casos sólo los caracteres del progenitor al que pertenecía el ácido nucleico. Además, eso se extendía también a las propiedades de la proteína vírica. En otras palabras, de esos experimentos se deducía la misma conclusión que de los anteriores. Es interesante señalar que poco tiempo después otro científico — esta vez Gerhardt Schramm — logró obtener el VMT untando hojas de tabaco con ácido nucleico puro, que ni siquiera contenía huellas de proteína, es decir, pudo obtener en el VMT el mismo resultado que Hershey y Chase en el bacteriófago.

Así pues, eran cada vez más los datos que demostraban que el ácido nucleico desempeñaba un papel genético de extraordinaria importancia. Algunos científicos comenzaron incluso a sospechar que él era precisamente la sustancia de la herencia, de la que se componen los misteriosos genes. ¿Pero cómo podría combinarse eso con el concepto de que el ácido nucleico se componía de pequeñas moléculas y de que todas ellas se parecían entre sí más que los soldaditos de plomo

sacados de una misma caja? ¿Por qué no desconcertaba eso a los científicos?

Efectivamente, eso no les desconcertaba porque también los químicos comenzaron a considerar el ácido nucleico de una manera distinta que en los tiempos de Miescher y Koltsov. ¿Cómo está estructurado, pues, el ácido nucleico? Eso debemos saberlo y por eso tendremos que hacer una excursión al dominio de la química.

Antes de analizar la estructura del ácido nucleico, recordemos la de las proteínas. Igual que las casas se construyen de ladrillos y las palabras, de letras, lo mismo las proteínas están formadas de moléculas más simples: aminoácidos. Tal vez la comparación con vocablos sea más conveniente: los ladrillos son todos iguales; las letras, distintas. Los aminoácidos son también diferentes, y en la construcción de las proteínas participan, en total, 20 aminoácidos distintos: casi tantos cuantas letras hay en el alfabeto. Igual que las letras, los aminoácidos se sitúan en orden lineal, uno tras otro. La composición aminoácido de diversas proteínas es distinta, sin embargo, tiene importancia no sólo la composición, sino asimismo el orden de los aminoácidos. Está bien claro que igual que de las letras del alfabeto puede construirse un número prácticamente infinito de palabras, lo mismo con los 20 aminoácidos puede construirse un número casi infinito de diversas proteínas.

En lo referente al ácido nucleico, éste se compone también de moléculas más simples: nucleótidos. Pero si la proteína la construyen 20 aminoácidos, el ácido nucleico lo forman cuatro nucleótidos. Y lo más importante es que la composición de los ácidos nucleicos es aproximadamente igual. Los nucleótidos en ella están representados en partes casi iguales. Verdad es que el

análisis nunca daba exactamente el 25% de cada uno de ellos, pero eso bien podía ser un error cometido en los análisis, cuya precisión en principio no era muy elevada. Por eso durante muchos años se reconocía universalmente la hipótesis tetranucleotídica. De acuerdo con ésta, la molécula de ácido nucleico se compone de cuatro nucleótidos de cada tipo.

Con el pasar del tiempo se aclaró que la molécula de ácido nucleico era mucho más grande de lo que se pensaba al principio. Y poco a poco iba siendo cada vez mayor. El ácido nucleico se destruye fácilmente y al principio los químicos sólo trataban con sus fragmentos. Bueno, se comenzó a considerar que las grandes moléculas se componían de muchísimas "cuadrigas" iguales.

Hemos dicho que los científicos pensaron en un principio que todas las moléculas de ácido nucleico eran idénticas. Eso no es muy justo. Mejor dicho, es cierto para el ácido nucleico obtenido del núcleo celular. Pero este ácido existe no sólo en el núcleo celular. El ácido nucleico de las demás partes de la célula tiene una composición algo distinta y eso estaba claro desde el mismo comienzo.

Los nucleótidos de los que están estructurados los ácidos nucleicos, son bastante complejos. Cada uno de ellos se compone del residuo de ácido fosfórico, de moléculas de azúcar y de otra molécula denominada base. Todas las moléculas del ácido fosfórico y del azúcar presentes en el ácido nucleico del núcleo son las mismas. Los nucleótidos se diferencian por el hecho de tener una de cuatro bases distintas.

El ácido nucleico citoplasmático se diferencia del nuclear únicamente en que en su composición entra otro tipo de azúcar y una de sus cuatro bases está un poco modificada (en ambos ácidos nu-

leicos, las otras tres coinciden). El ácido nucleico del núcleo se llama actualmente ácido desoxirribonucleico. La palabra es larga y, por lo general, se escribe en abreviatura: ADN. Y no sólo se escribe, sino también se pronuncia A — De — En. El ácido citoplasmático se denomina ácido ribonucleico (ARN).

Cualquier ácido nucleico — tanto el ADN, como el ARN — contiene, aproximadamente, la misma cantidad de todos los cuatro nucleótidos. Se mejoraban los métodos del análisis, se obtenían nuevas cifras, pero la proporción de nucleótidos continuaba siendo igual sólo en aproximación. Incluso cuando la precisión del análisis llegó a ser muy elevada y ya deberían obtenerse no cifras aproximadas, sino bien exactas, éstas continuaban oscilando.

Lo más extraño era que distintos científicos, en diferentes laboratorios, cometían, como podría parecer, los mismos errores. Trabajaban, digamos, con una misma bacteria, conocida entre los científicos con el nombre de *Aerobacter aerogenes*. Un investigador descubrió que la adenina (nombre de una de las cuatro bases) en ella alcanzó el 20,5% en lugar del 25% esperado. Otro repitió su experimento y obtuvo el 21,3%; el tercero, el 21,2%; el cuarto, el 20,3%. (Estas cifras no fueron inventadas como ejemplo, sino fueron cogidas de trabajos científicos.) Las cifras, por supuesto, fluctuaban, pero siempre se obtenía cerca del 21% y el error del análisis, como puede verse, en todos los análisis era menor del 1%. Así que la desviación del 25% no podía considerarse un error fortuito.

Hubo dos científicos a quienes les interesaron mucho las fluctuaciones en la composición de los ácidos nucleicos, o mejor dicho, del ácido desoxirribonucleico, ADN. Uno de ellos era

el soviético Andréi Belozerski, profesor de la Universidad de Moscú; el segundo, el norteamericano Erwin Chargaff, profesor de la Universidad de Columbia, en Nueva York. Ambos investigaron gran cantidad de muestras de ácido nucleico del más diverso origen, empleando los métodos más finos del análisis químico, y los dos llegaron a la conclusión siguiente: los ácidos nucleicos eran específicos para cada especie.

Cada especie contiene ácido nucleico con una composición totalmente determinada. Independientemente del órgano — de la cobaya, por ejemplo — de que se obtuviera el ácido nucleico — del hígado, del bazo, del encéfalo, de los músculos —, éste tenía la misma composición. Si se analizaba el ácido nucleico de la rata, se obtenían cifras algo distintas (pero, de nuevo, iguales para todos los órganos). Significaba que los ácidos nucleicos (ahora no queda más remedio que utilizar el plural) podían ser muy diversos. ¿Cómo proceder, pues, con la hipótesis tetranucleótida? Hubo que rechazarla por contradecir los hechos. Por consiguiente, para aquel tiempo cuando Avery, Hershey, Schramm y otros habían obtenido sus sorprendentes resultados, que demostraron el papel genético de los ácidos nucleicos, los datos químicos ya no contradecían sus conclusiones. Los químicos conocían en ese momento dos grupos de sustancias orgánicas que podían asegurar una diversidad muy elevada: esas sustancias no sólo eran las proteínas, sino también los ácidos nucleicos. No es difícil deliberar al volver una mirada retrospectiva. Hojeando las viejas colecciones de revistas, a veces se puede encontrar datos referentes al papel genético de los ácidos nucleicos, pero ahora nos es mucho más fácil apreciar correctamente dichos datos.

¡En la actualidad podemos llegar a la misma

conclusión basándonos asimismo en los hechos de hace 70 años! En 1896, el químico alemán Albrecht Kossel estaba investigando la composición de las lechas de salmón. En los núcleos celulares, como ya lo había aclarado Miescher se contenían el ADN y proteína. Pero la cantidad de proteína era dos veces menor y, además era muy peculiar. Sus moléculas tenían pequeñas dimensiones y estaban compuestas en el 80—90% de un aminoácido único: arginina. Resultados verdaderamente asombrosos, sobre tobo porque se trataba de las lechas, que sirven para fecundar las frezas, a través de las cuales se transmiten todos los caracteres por parte del padre.

La sustancia hereditaria, si existe, debe contenerse obligatoriamente en las lechas. Pero las proteínas que descubrió en éstas Kossel no eran muy apropiadas para desempeñar ese papel tan responsable, pues la estructura tan uniforme de las protaminas (así había denominado Miescher a esas proteínas) no podía asegurar gran diversidad de moléculas proteicas y, de ese modo, tampoco la transmisión de voluminosa información hereditaria. Efectivamente, si nos imaginamos una cadena de 10 aminoácidos distintos, el número de las diversas secuencias que podrán obtenerse de ella mediante la transposición será igual a 3 628 800. Si 8 de estos 10 aminoácidos son iguales, el número de diversas combinaciones se reducirá hasta 90. De ese modo, las protaminas contenidas en las lechas son capaces de conservar 40 000 veces menos información que las proteínas ordinarias. ¿Es extraño? Por supuesto. Sin embargo, en los núcleos de otras células, que no tienen relación con la reproducción de la descendencia, no se contienen protaminas, sino otras proteínas, denominadas histonas, con una composición mucho más compleja. Pero en aquellos tiempos

lejanos, sólo en base a estos datos era imposible rechazar el papel de las proteínas en la transmisión de los caracteres hereditarios atribuyendo este papel a los ácidos nucleicos.

Ahora, al volver una mirada hacia el pasado, nos damos cuenta de que son muchas las cuestiones que vemos de un modo distinto. Desde el mismo comienzo se sabía que el ADN existía únicamente en el núcleo celular (de ahí su nombre: ácido nucleico), después se aclaró que sólo se contenía en los cromosomas. Y si los genes también se encuentran en los cromosomas, ¿no hará suponer que el ADN tiene relación con ellos? Ya hace mucho que se ha formulado la ley de la constancia de la cantidad de ADN por una célula: en todas las células diploides de un organismo determinado se contiene una cantidad muy precisa de ADN. Esa cualidad es la que debe tener el material hereditario.

Pero todo eso nos parece sospechoso ahora. Durante los largos años que dominó la teoría tetranucleótida, el ácido nucleico no parecía una sustancia interesante. Entre los bioquímicos hacía el papel de la Cenicienta, mientras que los genetistas no deseaban saber nada de la bioquímica, incluyendo los ácidos nucleicos.

Sin embargo, para comienzos de los años 50 se acumularon suficientes argumentos para considerar que los ácidos nucleicos eran unas sustancias no menos importantes, desde el punto de vista genético, que las proteínas. No menos, precisamente. Eran pocos los que se decidían a afirmar que eran más importantes. Para eso era menester descubrir la estructura de los ácidos nucleicos y saber más acerca de sus funciones en el organismo. Pero muchos ya comprendían que en el terreno de la genética se aproximaba la época de los grandes descubrimientos.

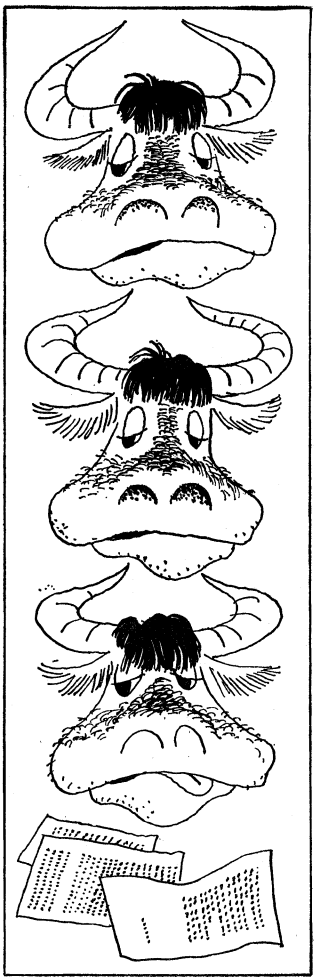
La Cenicienta se convierte en princesa

¡Sí, las moléculas se autoduplican!

En un verde y soleado prado pastaba un rebaño de vacas. Cerca de ellas descansaba un grupo de hombres, en chaqueta y corbata. Las vacas tenían su ocupación — despuntaban la hierba, rumiaban — y no prestaban ninguna atención a la gente. Pero los hombres observaban las vacas porque no tenían nada más que hacer. Estaban descansando. Hacía poco que habían dejado de debatir los más complicados problemas de la física moderna, en lo que participó el propio Niels Bohr, y salieron al campo cercano para tumbarse un rato en el pasto de primavera. Tras la arboleda se discernían los tejados de Copenhague, mientras que ellos se calentaban al sol, fumaban, bromeaban y contemplaban las vacas. No es muy frecuente que un habitante de ciudad, un sabio de gabinete, pueda ver vacas, y menos aún tenga tiempo para contemplarlas. Las vacas estaban concentradas en la rumia.

— ¡Señores — exclamó uno de los físicos —, miren cómo rumian! ¡Mueven la mandíbula no de abajo arriba, como nosotros, sino de izquierda a derecha!

— Perdone, colega — respondió el vecino —, su definición padece de una insuficiencia. Mire



aquélla, con el cuerno partido, no rumia de izquierda a derecha, sino de derecha a izquierda.

Los científicos comenzaron a echárselas de graciosos.

— ¡No, eso no es un enfoque científico, pues usted no ha reunido suficiente material ni lo sometió al análisis estadístico!

— ¿No estará eso relacionado con el estereoisomerismo y con la actividad óptica de las sustancias orgánicas?

— Calcúlelo y obtendrá uno a tres. Es la habitual segregación mendeliana.

Así, bromeando, los científicos se levantaron de la hierba y se dirigieron a Copenhague, para volver a discutir problemas de la física contemporánea.

Pasó algún tiempo y uno de los participantes en esta escena — el reputado físico teórico Pascual Jordan — escribió un ar-

tículo pseudocientífico sobre las vacas "levógiras y dextrógiras". El escrito terminaba aclarando que las conclusiones no tenían más que un carácter previo, "ya que su justeza se ha demostrado sólo para las vacas de nacionalidad danesa". Lo enseñó a sus amigos y éstos sonrieron. Después le vino a la cabeza una idea indecorosa: ¿Y si envío el artículo a una revista científica, lo publicarán o no?

¿A dónde enviarlo? Jordan no vaciló mucho. En Londres se editaba la famosa revista científica "Naturaleza", una de las revistas científicas más antiguas del mundo, que aparecía semanalmente con una tirada enorme y que la leían los científicos de todas las especialidades. Pero lo más importante era que la revista tenía la sección "Cartas al editor", donde se publicaban breves comunicados referentes a los últimos descubrimientos. En cada número se hacía la anotación de que la redacción no asumía ninguna responsabilidad por el contenido de las "cartas". ¡Era el lugar más apropiado!

De todos modos, Jordan se extrañó mucho al ver lo pronto que se había publicado su artículo. Entonces envió al editor (en aquel tiempo era el famoso Lord Aston, inventor del espectrógrafo de masa) una carta zaheridora, aconsejándole hojear su propia revista aunque no fuera más que de vez en cuando, a lo que aquél le contestó con serenidad verdaderamente inglesa: "¡Mucha gana tengo yo de leer toda esa bagatela!"

La broma con las vacas no perjudicó en absoluto el prestigio de la revista. En nuestros días, cuando un científico desea que su descubrimiento lo conozca pronto un gran número de colegas suyos, escribe un artículo corto y lo envía a la revista londinense "Naturaleza", pidiendo que

lo publiquen en la sección de "Cartas". Apenas ingresa en la biblioteca el número fresco de "Naturaleza", lo primero que hacen sus lectores de todo el mundo es recorrer las "Cartas". Aquí con frecuencia pueden hallarse muchas cosas interesantes.

En 1953, en uno de los números del tomo № 171 de dicha revista apareció un comunicado breve — igual que todas las "Cartas al editor"—, titulado "La estructura macromolecular del ácido desoxirribonucleico". Al pie del artículo figuraban dos nombres: F.H.C.Crick y J.D. Watson. Pero gracias a este pequeño artículo — menos de una página —, ambos nombres fueron conocidos en seguida por todos los científicos que se interesaban de los problemas de la herencia o de los ácidos nucleicos.

¿Por qué es tan famoso ese artículo y qué hicieron sus autores? Como ya se ha dicho, en él se trató de la estructura del ADN. ¿Cómo se reveló esta última? Esto sería imposible explicarlo de una manera abreviada para que lo comprenda el no especialista en la materia. Pero la esencia del procedimiento es la siguiente. Si los rayos X pasan a través de cristales, en la fotografía dejan una serie de manchas, determinándose su disposición por la posición de los átomos en el cristal. Aunque la imagen radiocristalográfica se obtiene en la placa fotográfica, ésta dista mucho de ser el "retrato" de la molécula. Para descifrar el roentgenograma y determinar por él la posición de los átomos se necesitan cálculos complicadísimos, amplios y profundos conocimientos especiales y mucha imaginación. Además, la propia preparación de las fotografías del ADN tiene una serie de dificultades específicas.

Los intentos de descifrar la estructura de las moléculas de ADN mediante el análisis radio-

cristalográfico se hicieron ya en la primera mitad de los años 40, pero las fotografías resultaban tan ininteligibles que era imposible llegar a conclusiones determinadas. Sin embargo, después de prolongados trabajos el inglés Wilkins, con un grupo de colaboradores, logró esta vez hacer fotografías buenísimas, aunque sin poder descifrarlas. Eran magníficos especialistas en la preparación de fotografías radiocristalográficas, pero no eran muy expertos en su desciframiento. No era de extrañar: tal es el grado de especialización de la ciencia moderna. El destino quiso que las fotografías las descifraran Watson y Crick.

¿Qué aspecto tiene, según sus ideas, la molécula de ADN? Más bien pueda compararse con una escalera retorcida en espiral. Ya hemos dicho que los ácidos nucleicos están constituidos de nucleótidos, y que cada nucleótido se compone de tres partes: un azúcar, un grupo fosfato y una base. Los nucleótidos están unidos en largas cadenas de modo que la creta principal de esta cadena se compone de moléculas alternadas con azúcar y fosfato, mientras que las bases sobresalen hacia los lados. Si se continúa nuestra comparación con la escalera, sus puntales representarán unas cadenas azucarofosfáticas y las bases de las dos cadenas estarán unidas una con la otra, formando travesaños. Esta es, en rasgos generales, la estructura de la molécula de ADN.

Pero lo más interesante es otra cuestión. El análisis radiocristalográfico no sólo mostró que el ADN tiene la forma de una doble espiral, sino que dio asimismo el diámetro de la espiral y la distancia entre sus espiras: en una palabra, todas las dimensiones precisas. Mientras tanto, para ese tiempo los químicos ya sabían bien cómo estaban unidos entre sí los distintos átomos que formaban parte del ADN. Era necesario poner

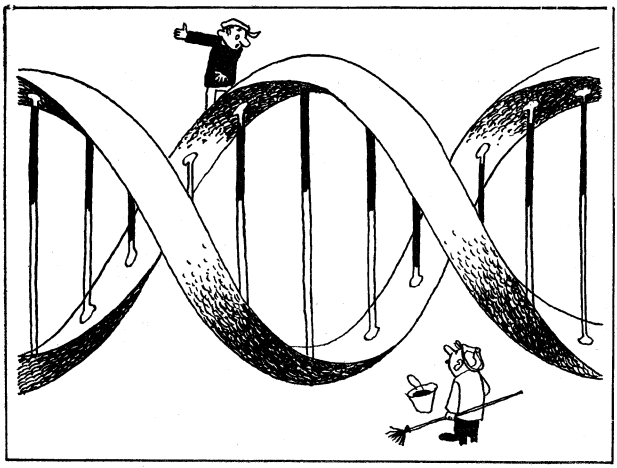
los datos químicos en concordancia con los radiocristalográficos.

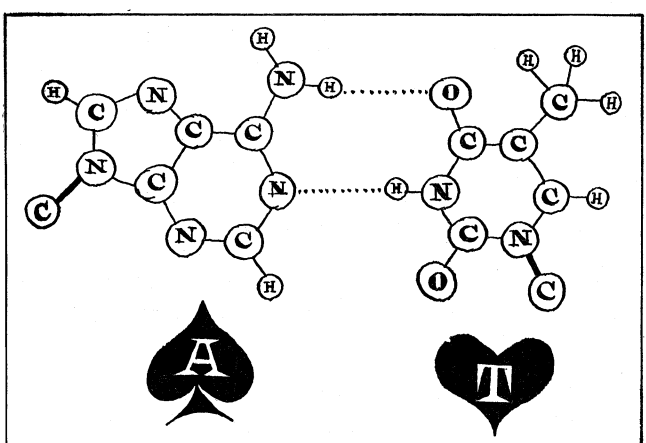
Si ellos coincidieran, significaría que la descripción de la estructura del ADN era justa; si hubiera divergencias, significaría que el modelo no correspondía a la realidad. Y meter todos los átomos en la "escalera" no era una tarea fácil. Los átomos pueden entrar en enlace químico únicamente encontrándose a una distancia determinada uno del otro, y los enlaces químicos deben formar ángulos totalmente determinados. Tales son las leyes de la estructura de la sustancia y la naturaleza exige el cumplimiento de éstas. Las distancias y los ángulos pueden oscilar sólo entre límites muy reducidos.

Crick y Watson comenzaron a situar los átomos en su "escalera" en concordancia con las leyes de la naturaleza. Al principio todo estaba normal. En los "puntales de la escalera" todos los átomos se insertaban bien, pero cuando la cuestión llegó hasta los "travesaños", surgió un gran obstáculo.

Aquí tendremos que retornar a la química. Como ya sabemos, las bases del ADN son de cuatro tipos distintos. Sus fórmulas son bastante complicadas y no es obligatorio examinarlas detalladamente. Lo importante es que dichas bases tienen diferentes dimensiones. Dos de ellas — timina y citosina (en forma abreviada se indican con las primeras letras: T y C) — pertenecen al grupo de las llamadas pirimidinas y se distinguen por su dimensión relativamente pequeña. Las otras dos — adenina (A) y guanina (G) — pertenecen a las purinas y casi son el doble de grandes que sus compañeras pirimidínicas.

Aunque trato de escribir con mayor simplicidad posible, es poco probable que usted, estimado lector, se acuerde en seguida, si no es químico




A
T

de lo que acabamos de decir. Pero es necesario recordarlo para poder comprender lo que vendrá más adelante. Mejor dicho, es necesario recordar que dos bases son más grandes y las otras dos, más pequeñas. A veces las cuatro bases las comparan con los cuatro palos de los naipes: en ellos, las picas y los tréboles también son mayores que los corazones y los cuadrados.

En la mitología griega existe el horroroso mito del bandido Procusto ("El estirador"), que vivía al lado de un gran camino, frente al paso del río Cefiso. Atacaba a los viandantes y les tendía sobre un lecho, estirándoles las piernas si eran más cortas o cortándoselas si eran más largas que la cama. Como es sabido, sólo logró matarle Teseo, el célebre hijo de Poseidón y Etra. Hasta hoy día se utiliza la expresión "Lecho de Procusto", cuando alguna cosa se ajusta artificialmente a una medida incorrespondiente.

La doble espiral resultó un verdadero lecho de Procusto para las purinas y pirimidinas. Era necesario construir cada "travesaño de la escalera" con un par de bases unidas entre sí. Pero resultó que casi ningún par era apropiado para ese fin. Dos purinas ("los palos negros") no encajaban en el interior de la espiral, mientras que las dos pirimidinas ("los palos rajos") resultaban muy distantes una de otra y entre ellas no podía formarse ningún enlace químico. Sus dimensiones correspondían exactamente al diámetro de la espiral sólo cuando se unía una purina con una pirimidina. Pero en el 50% de los casos, también los átomos que debían unirse se encontraban en extremidades opuestas de la molécula y no podían originar el enlace químico. Unicamente dos pares satisfacían todas las exigencias: A y T ("picas" y "corazones") y G y C ("tréboles" y "cuadrados"). Esto podría parecer inverosí-

mil si no coincidiese con los datos de los químicos. En los experimentos realizados por A. Belozerski y por E. Chargaff, de los que ya hemos hablado, se estableció que en todos los modelos de ADN había A en la misma cantidad que T, y tantas G como C. A pesar de las dificultades, todo coincidió. Crick y Watson se convencieron de que tenían razón.

Todo lo dicho es muy importante e interesante (en todo caso, para los especialistas). Pero si Crick y Watson hubieran hecho sólo eso, sus nombres no hubieran sido tan famosos. ¡Como si fueran pocos los individuos que descifran fotografías radiocristalográficas! ¡Tampoco se va a conceder el Premio Nobel a todos por realizar ese trabajo! Sin embargo, a Crick y a Watson, así como a Wilkins, quien obtuvo las fotografías, se lo concedieron.

Para comprender toda la importancia que tiene el trabajo de Crick y Watson, deliberaremos del modo siguiente (recordando siempre que en la doble espiral de ADN, la T siempre tiene que encontrarse enfrente de la A, y enfrente de la G, la C). Imaginémonos alguna secuencia de bases en una de las cadenas de ADN, por ejemplo, así: ...A — G — C — T — T — G — G... Recordando la ley para la formación de pares, podremos decir al momento que en la otra cadena la secuencia de bases será: ...T — C — G — A — A — C — C... Por lo tanto, el correspondiente sector de la molécula deberá ser así:

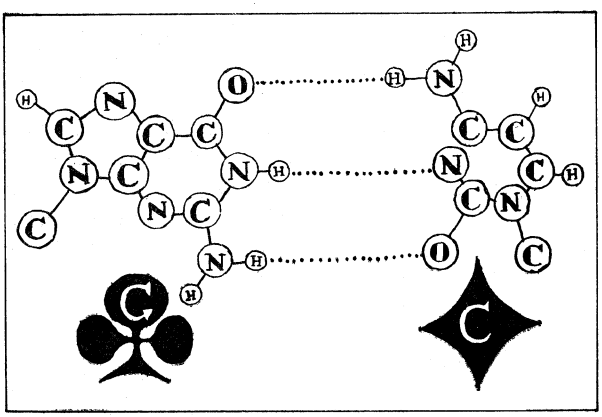
...A — G — C — T — T — G — G...
...T — C — G — A — A — C — C...

Ahora imaginémonos que la doble espiral se ha desenrrollado, formando hilos separados, y al lado de cada uno de ellos comenzó a construirse otra nueva. ¿Qué resultará en ese caso? No es

difícil imaginarse que resultará lo siguiente (para distinguir las cadenas viejas de las nuevas, las últimas las indicaremos con letras minúsculas, aunque, claro está, las bases nuevas no se distinguen en absoluto de las viejas):

...A — G — C — T — T — G — G...
...t — c — g — a — a — c — c...
...a — g — c — t — t — g — g...
...T — C — G — A — A — C — C...

¿Qué obtuvimos? Dos moléculas, y cada una de ellas es exactamente igual a la inicial. ¿Comprende qué es eso? Son precisamente las moléculas que se han reproducido y cuya existencia ya la había predicho Nikolái Koltsov en 1927, aunque él creía que esas moléculas serían proteí-



nas. Pero en aquel tiempo, los ácidos nucleicos estaban "fuera de sospecha". En 1953, el descubrimiento de esa propiedad del ADN no tenía nada de extraño después de todo lo que se conoció acerca de esa sustancia. Para ese entonces la propia estructura molecular del ADN revelaba que podía poseer la extraordinaria propiedad de

autoduplicarse. Era una posibilidad y aún era necesario demostrar que tenía realmente esa propiedad.

A Crick y Watson no se les podía reprochar de haber menospreciado la importancia de su descubrimiento. Todas las conclusiones, de las que hemos tratado (y algunas más), las presentaron en un pequeño trabajo publicado en la sección de "Cartas al editor" de la revista inglesa "Naturaleza".

La hipótesis puede comprobarse

Hemos hablado mucho de las moléculas. ¿No habrá llegado el momento de hablar de las personas? Pues fueron personas vivas las que hicieron lo que estamos tratando.

Existen imágenes típicas de representantes de distintas nacionalidades. El inglés es sereno, imperturbable, algo bombástico; el alemán, puntual, cumplidor, ahorrativo, etc. Pero en nuestra época todo se mezcla y varía. Los ingleses se norteamericanizan con bastante rapidez, comienzan a ser más desenvueltos, no se llaman unos a otros sir o míster, sino John o Michael. Cuando conocí personalmente a algunos ingleses, éstos no se parecían nada a los protagonistas de las anécdotas "inglesas" y de las novelas de Dickens. El primer inglés que conocí, el cual coincidía con el inglés de mis ideas infantiles, fue Francis Harry Compton Crick.

Ante mí se encontraba una persona de algo más de estatura mediana y con esmerado traje oscuro, que contemplaba unas fotografías. Finas facciones del rostro, pequeñas patillas rojizas, sonrisa tranquila, ojos bondadosos y muy inteligentes. Era cortés y amable, aunque muy reservado, como debía ser un inglés. Tenía 45 años

de edad (esto sucedió en 1961), pero parecía mayor debido a su seriedad y prematura calvicie, que hacía resaltar más aún su frente. Su interlocutora, una rusa que se llamaba Olga, hablaba bastante bien en inglés y algo le estaba explicando en las fotografías. De pronto Crick volvió a preguntar.

— ¿Qué, no se dice así? — se extrañó Olga.

— Sí, se dice, pero eso no es en inglés, sino en norteamericano.

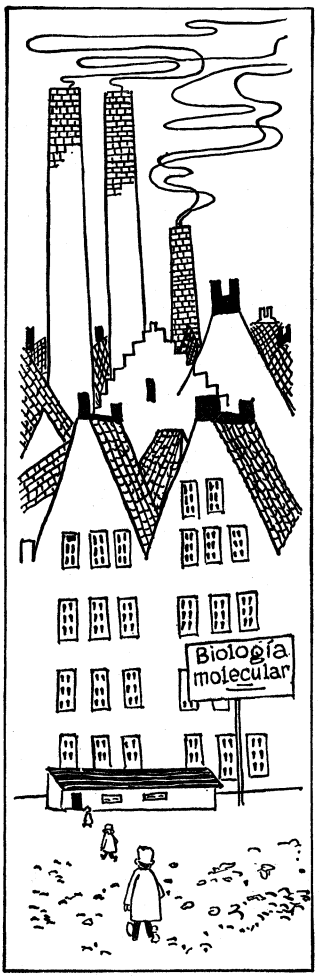
La mayoría de los ingleses mezclan su lenguaje con expresiones norteamericanas. A Crick no se lo noté. Sus compatriotas decían que en las maneras de Crick había algo de la época del rey Eduardo.

La vida de Crick, igual que la de muchísimos hombres de ciencia, no parece rica en acontecimientos. Estudió en Londres y en Cambridge. Durante la segunda guerra mundial prestó servicio en el Almirantazgo, donde elaboraba los métodos de detectar los submarinos alemanes. Cuando terminó la contienda, comenzó — como él mismo dice — a "leer y pensar". El resultado fue su ingreso en el Laboratorio de biología molecular del Consejo de Investigación Médica. Por lo demás, "laboratorio" suena de manera muy fuerte. Entonces el laboratorio no disponía del local propio y Crick se instaló en uno del Laboratorio de Física de Cavendish; los demás colaboradores estaban dispersos en una decena de lugares. Después de hacer Crick y Watson su descubrimiento, el laboratorio de biología molecular recibió su propio local, conocido con el nombre de "cabaña". Era un pequeño edificio parecido a una barraca, situada junto al Laboratorio de Cavendish, cedido por la Facultad de Metalurgia de la Universidad de Cambridge. Pero cuando Crick y sus colaboradores tenían

que realizar grandes experimentos, se veían obligados a trabajar en uno de los locales del Museo zoológico, que se encontraba al lado.

Sería erróneo pensar que el laboratorio de biología molecular de Cambridge no era más que Crick. Lo dirigía Max Perutz, quien glorificó su nombre por ser el primero que describió — junto con Johz Kendrew — la estructura de la hemoglobina. En el laboratorio trabajaban permanentemente 30 colaboradores científicos y cuatro de ellos tenían el título honorífico de laureado con el Premio Nobel.

He destacado adrede la palabra "permanentemente", por que en algunos países se practica mucho (por el momento más que en la Unión Soviética) la destinación de científicos para un trabajo temporal en otros laboratorios. Es-



to es útil, desde luego. Uno de los destinados en 1953 fue el joven físico norteamericano Jimmy Watson. Hacía poco que había terminado la universidad en su patria, viajó a Europa para perfeccionarse en varios laboratorios y durante el trabajo conjunto con Crick, en Cambridge, hizo el famoso descubrimiento.

Si Crick era un típico inglés, no puede decirse que Watson fuera un típico norteamericano. Por su aspecto externo, sí. Pero ni su aparente desenvoltura (¿se recuerda cuando estaba sentado en el suelo en la casa de Natasha?), ni su amplia sonrisa ("keepsmiling": "sonríe", enseñan al norteamericano desde pequeño), ni la vistosa corbata con una doble espiral bordada (Crick no vestiría esa prenda) podían ocultar su timidez nativa. En compañía de gente no se sentía muy seguro y no "se hizo presentuoso" al convertirse (¡y a qué edad!) en un científico de fama mundial.

Ambos — tanto Crick como Watson — se ocultaban con perseverancia de la gloria que se les vino encima. (Por lo demás, he oído decir que en el último tiempo Watson se había "corregido" mucho y que no le quedó nada de aquella discreción que en Moscú se lanzaba a la vista.)

Una de las ciencias modernas más joven y que más está de moda es la genética molecular. Su desarrollo condujo a la trascendente victoria de la razón humana: el desciframiento del código genético, a la elaboración del abecé molecular de la herencia. Con frecuencia se considera que la genética molecular había nacido el día cuando la "Naturaleza" londinense publicó el artículo de Crick y Watson.

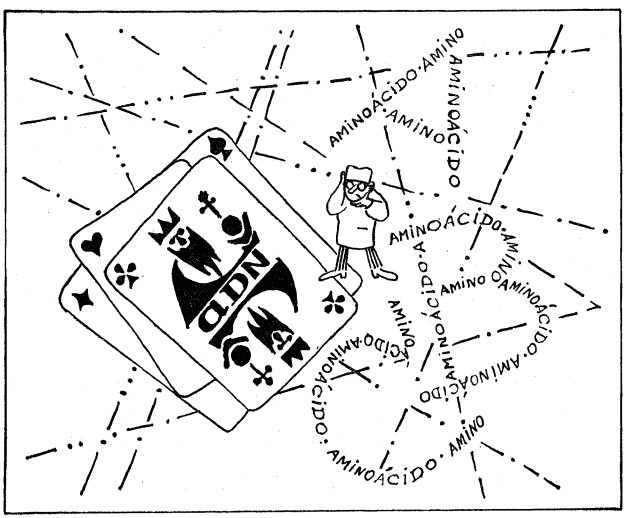
El abecé de la herencia pudo revelarse porque preocupaba a los especialistas de muchas ramas científicas — genetistas, bioquímicos,

cristalógrafos, matemáticos, etc. — en Inglaterra, la URSS, Francia, los EE.UU., Alemania, el Japón y otros países.

El descubrimiento del código de las moléculas vivas se desarrollaría, por lo visto, de otro modo si no fuera por un extraño astrofísico que vivía en la pequeña ciudad de Boulder, en el Estado del Colorado (EE.UU.). Su casita en la Sexta Avenida no se parecía a las vecinas. La chimenea desvencijada en el tejado, las contraventanas talladas y el manzano frente a la ventana más bien hacían recordar una antigua casa de campo en las afueras de Moscú. Por lo demás, eso no tenía nada de asombroso, pues su dueño se llamaba Georgui Antónovich. En la literatura científica se conoce como George Gamow, destacado físico y astrofísico norteamericano, cuyo nombre figura en todos los manuales. Nació en Rusia y, por lo visto, lamentaba mucho el tener que morir en el extranjero, pues todos los pocos rusos que pasaban por su pequeña ciudad eran invitados a su "casa de campo" para tomar con él una copita — no de whisky, claro está, sino de vodka "Moscovita especial", acompañada con caviar — y charlar en la lengua paterna.

En general, los físicos teóricos se caracterizan por interesarse de cuestiones muy distantes de su especialidad. No es asombroso que el artículo de Watson y Crick fuera a caer en manos de Gamow, pues se publicó en una revista que leen los científicos de todas las especialidades. ¿O será posible que jugara su papel el hecho de que Gamow, al ser de procedencia rusa, hubiera podido leer en su tiempo los artículos de Koltsov? Fuera como fuera, a Gamow le interesó mucho el trabajo. Crick y Watson escribían que las moléculas de ADN podían poseer la capacidad de autorreproducirse. Pero la autoduplica-

ción no podía ser un objetivo de por sí. Sería otra cosa si esa propiedad la tuvieran las proteínas. Pero, ¿cómo podrá contribuir el hecho de que las moléculas de ADN se reproducían a la formación de proteínas? Sin embargo, a favor de eso declaraban los resultados de experimentos hechos por Avery con el factor de transformación, los experimentos de Hershey con los bacterió-



fagos, y muchos otros hechos. Si la capacidad de autoduplicarse infiriera de la propia estructura del ADN, ¿no podría depender de ésta también la capacidad de determinar la estructura de las moléculas proteicas complejas?

Es verdad, las moléculas de ADN tienen una estructura mucho más simple que las proteínas. Estas se componen de 20 "letras": aminoácidos; el ADN, sólo de 4 "palos": nucleótidos. Bueno, ¿y qué? ¿Acaso no se puede con el alfabeto Morse, que únicamente tiene dos signos (pun-

to y raya), transmitir cualquier texto escrito con todas nuestras letras? También aquí puede haber el mismo enlace: varios nucleótidos pueden codificar un aminoácido.

Mas, ¿será suficiente la diversidad que puede proporcionar el ADN? Gamow cogió como modelo una molécula de ADN de mediana longitud y calculó cuántas combinaciones distintas de esa molécula podían existir. Los resultados del cálculo fueron más que satisfactorios. ¡Resultó que el número de las combinaciones posibles era mucho mayor que el número de átomos en la parte del Universo que se observa con el más potente telescopio moderno! No es difícil adivinar que esa comparación pertenecía al propio Gamow, pues él era astrofísico.

Gamow examinó atentamente la estructura representada en el artículo y le llamaron la atención las dos circunstancias siguientes. La distancia entre los "travesaños de la escalera" era igual a 3,4 ångstroms (ångstrom, unidad de longitud, equivalente a una cienmillonésima parte de centímetro). Esta era también la distancia a la que estaban situados los aminoácidos vecinos en las proteínas, y ¡eso no podía ser una casualidad! Pero, por otra parte, si se dispusiera la cadena proteica a lo largo de la cadena de ADN, entonces a cada nucleótido (eran cuatro distintos) le correspondería un aminoácido (son veinte). Estaba claro que al ser la correlación de 1 :1, el ADN podía "codificar" solamente cuatro aminoácidos.

No fue tan difícil hallar la salida. Su esencia se reducía a lo siguiente. Cojamos tres palabras de tres letras cada una; por ejemplo, MAR, OLE, SON, y escribámoslas de seguido: MAROLESON. Si observamos atentamente la secuencia de letras, veremos que cualesquiera tres letras con-

secutivas componen vocablos: MAR, ARO, ROL, OLE, LES, ESO, SON. Por lo visto, también los aminoácidos deberían codificarse del mismo modo, es decir, "con recubrimiento". Gamow continuó examinando la doble espiral y advirtió la segunda particularidad. Si se cogían ambas bases que componen un "travesaño" y una base situada sobre y otra bajo de él, se obtenían celdillas rómbicas compuestas de cuatro bases situadas a la misma distancia que los amonoácidos en la proteína. El número de "rombos" que podía proporcionar el ADN era igual a 20, o sea, tantas como aminoácidos había en la proteína. ¡Segunda coincidencia magnífica! Por lo visto, así era en la realidad.

Pero si todo era como lo suponía Gamow, el desciframiento del código genético — ley que determina la correlación entre los "palos" de ADN y las "letras" con las que están compuestas las proteínas — no era una tarea tan difícil. Dispongamos las mismas palabras de tres letras que hemos examinado en otro orden, por ejemplo: OLEMARSON. ¿Qué resulta? Si antes cada tres letras componían un vocablo, ahora resulta una cosa absurda: LEM, EMA, ARS. ¡No existen tales palabras! Por lo tanto, en caso de que haya ese código de recubrimiento, para los aminoácidos deberían existir vecindades permisibles y prohibidas. Para descifrar el código será necesario analizar en distintas proteínas qué aminoácidos suelen estar juntas y cuáles no están juntas nunca. Estudiando las leyes de la disposición de los aminoácidos, puede descifrarse el código.

Pero es fácil decir "analizar distintas proteínas". Esto sucedía en 1954, a poco tiempo de que Frederick Sanger había hallado el método de determinar el orden de los aminoácidos en las

proteínas y se rompía la cabeza con el primer problema: determinar el orden de los aminoácidos en la insulina. Se habían publicado los primeros resultados de ese trabajo, que aún les faltaba mucho para ser completos. Bueno, más vale poco que nada. Gamow utilizó los que había y, al parecer, algo comenzó a esclarecerse, pero los datos eran muy insuficientes. No le quedó más remedio que esperar, aunque poco tiempo. En varios laboratorios se adaptó el método de Sanger y comenzaron a analizarse, a quien llega el primero, las proteínas. En 1957, Sydney Brenner — uno de los más talentosos colaboradores de Crick en base a todo el material publicado hizo la conclusión siguiente definitiva: el código rómbico, propuesto por Gamow, contradecía los hechos, igual que cualquier otro código de recubrimiento. ¡En las proteínas no existia ninguna vecindad prohibida!

Gamow se había equivocado, mas, no obstante, su trabajo tiene gran importancia, aunque para él, astrofísico, era bastante fortuito. No hace mucho le escribí una carta para preguntarle si tenía algún trabajo nuevo, que yo desconociera, relacionado con el código genético. El me contestó: "Yo no soy biólogo, soy físico, y con el problema del código me entusiasmé por casualidad, por ser un interesante problema matemático. Ahora me he retrasado y trabajo más en astrofísica y cosmología".

Igor Tamm, otro destacado físico teórico ruso — vivía en el malecón Gorki, de Moscú, y no en la Sexta Avenida —, se interesó también por el problema del código genético; una vez dijo que la hipótesis de Gamow era buena porque no fue difícil refutarla. La importancia del trabajo de Gamow no sólo consistía en que él planteó la tarea de descifrar el código (¡y eso es de gran

estima!), sino en que formuló también una hipótesis posible de comprobar. Como resultado no sólo se aclaró que el código rómbico era incorrecto, sino se estableció asimismo que el código no era de recubrimiento.

Los teóricos ponen manos a la obra

El desciframiento del código genético con frecuencia lo comparan con el desciframiento de inscripciones enigmáticas. Efectivamente, hay semejanza, y no sólo superficial. Es más, la confrontación de la tarea planteada por Gamow con el desciframiento de las inscripciones puede ser bastante aleccionadora.

Con el desciframiento de inscripciones se tropieza con bastante frecuencia. Inscripciones enigmáticas, hechas valiéndose de símbolos, se hallan en cualquier sección de rompecabezas. La gente tropieza con cifras, debido a la profesión, en el arte militar, en la teoría y la práctica de las comunicaciones, en la historia, la arqueología, etc. Pero todos los problemas pueden dividirse en dos grupos: cuando se conoce de antemano la lengua en que está hecha la inscripción y cuando la inscripción cifrada está en una lengua desconocida. En el segundo grupo no se trata, como regla, de ninguna codificación consciente, pues la inscripción es necesario descifrarla precisamente porque se ignora su lengua, como en el caso de adivinar las lenguas antiguas olvidadas. Al primer grupo se relacionan todos los demás casos. Y por muy extraño que parezca a primera vista, cabe señalar que es mucho más fácil descifrar una escritura cifrada adrede (el primer grupo), que las inscripciones en lengua desconocida que nadie pensaba codificarlas. Ade-

más, al solucionar los problemas de ambos grupos se recurre a métodos totalmente distintos.

Comencemos por el primer grupo. Dejemos a un lado las cifras más simples, que pueden encontrarse en los diarios para niños, en los que se utilizan intencionadamente códigos que puede adivinar cualquier escolar del quinto o sexto grado: se emplea la transposición de letras y su desfiguración (por ejemplo, la imagen especular o una fuerte extensión) o algo por el estilo. Cuando la codificación se realiza con la intención de que a un tercero le sea imposible descifrarla, se emplea el método de la sustitución de unas letras por otras o por algunos otros símbolos. Se efectúa de tal modo que para su lectura se necesite la "clave". La sustitución, por ejemplo, por la siguiente letra del alfabeto, es demasiado simple y también pertenece a la categoría de códigos "escolares".

Supongamos que alguien haya inventado su propio alfabeto secreto. Cada letra la codificó con algún símbolo ingenioso y está seguro de que la inscripción hecha por medio de esos símbolos, no podrá comprenderla nadie sin valerse de la hoja de papel, donde está descifrado su alfabeto (es decir, sin la clave). ¿Es cierto eso? ¡No, es un error muy grave! No es nada difícil adivinar semejantes códigos. No se necesita más que tener un texto bastante largo hecho en esa cifra.

La manera de hacer el desciframiento se describe de un modo muy fascinante en el relato "El escarabajo de oro", de Edgar Poe. Se trataba de una esquela, en la que se indicaba, con ayuda de símbolos misteriosos, el lugar donde se encontraba el tesoro. El protagonista del relato calculó con qué frecuencia se encontraban en la

esquela los mismos símbolos. Conociendo de antemano que la nota estaba escrita en inglés, y que en esa lengua la letra "e" es la más usada él supuso que el símbolo que con mayor frecuencia se encontraba era precisamente la letra "e". Su conjetura se confirmó asimismo por el hecho de que estos dos símbolos a menudo se hallaban juntos: en inglés, la combinación "ee" es también bastante frecuente. Cuando varias letras se adivinaron supuestamente con ayuda de ese procedimiento estadístico, pudieron comprenderse algunas palabras, aunque en ellas faltaban varias letras, al conocerse las palabras enteras comenzaron a comprenderse las letras faltantes. Continuando de ese modo, el protagonista del relato no tardó en leer la esquela y hallar después el tesoro tan deseado. Así es como se descifran, en principio, esos códigos: se utiliza la frecuencia de las letras en las palabras, sus combinaciones más usadas, etc.

El código más difícil del primer grupo es el que puede denominarse "libresco". Supongamos que hayamos decidido intercambiarnos cartas codificadas. Disponiendo de dos libros idénticos acordamos que en vez de la letra escribiremos el número de la página y el lugar donde se encuentra. En este caso, una misma letra se indicará con una o con otra combinación de cifras. En esto reside la dificultad fundamental del desciframiento: una misma letra puede codificarse de manera distinta. Este código se llama "degenerativo". Pero también se le puede descifrar sin poseer la clave: únicamente se necesita tener mucha más cantidad de texto escrito en ese código. En general, cuanto más largo sea el texto, con mayor facilidad podrá descifrarse. Esa, en particular, es una de las causas por las que las claves se cambian de vez en cuando.

¿Y cómo se procede al descifrar inscripciones en lenguas desconocidas? La historia más famosa es la del desciframiento de los jeroglíficos del Egipto antiguo. Las inscripciones jeroglíficas eran muy conocidas y atraían mucha atención. A lo largo de varios siglos, los investigadores intentaban adivinar — pero sin éxito — su significado misterioso y finalmente llegaron a la conclusión de que eso era imposible. En 1802, un especialista escribió: "Ya hace tiempo que perdimos las esperanzas de descifrar algún día los jeroglíficos". Pero resultó un mal profeta. En 1822, el joven francés Jean Francois Champollion pudo pronunciar las palabras históricas: "¡Lo he conseguido!"

A solucionar este enigma secular le ayudó una formidable piedra. Durante la campaña de Napoleón a Egipto, o más exactamente, el 2 de fructidor del año VII de la República (2 de agosto de 1799), en el antiguo fuerte de Rashid, a siete kilómetros de Rosetta, el oficial del Estado Mayor General, Bouchard, ordenó construir fortificaciones. La pala de uno de los soldados chocó contra algo duro. Cuando sacaron ese "algo", vieron un pedazo de basalto todo cubierto de caracteres. Examinándolo atentamente vieron que en la piedra — entró en la historia con el nombre de piedra de Rosetta — no había una inscripción, sino tres. La superior se componía de jeroglíficos conocidos hacía mucho tiempo, pero hasta entonces misteriosos; la mediana era totalmente desconocida; la inferior era en griego.

Algunos de los oficiales de Napoleón conocían bien el griego y allí mismo leyeron la inscripción inferior. Era un decreto que se remontaba al año 196 antes de nuestra era, en el que los sacerdotes de la ciudad de Mémphis, en agradecimiento por los beneficios que había pres-

tado Tolomeo y Epífanes a los templos, "multiplicaban los derechos honoríficos concedidos al rey y a sus descendientes en los santuarios egipcios". Aquí mismo se decía que el decreto se esculpió en la piedra conmemorativa con "letras sagradas, vernáculas y helénicas". Quería decir que las tres inscripciones tenían el mismo significado y eso era en lo que habían soñado los científicos durante largos años. Texto bilingüe es un texto paralelo en dos idiomas, uno de los cuales es conocido. Pero en este caso no era una inscripción bilingüe, sino trilingüe. Cabe señalar que tampoco fue fácil, ni mucho menos, descifrar con su ayuda los jeroglíficos. No vamos a relatar aquí la historia de cómo se descifró la piedra de Rosetta y después los jeroglíficos egipcios. Nos era necesario recordar que eso fue posible gracias precisamente a dicha piedra.

La historia del desciframiento de los jeroglíficos egipcios se ha descrito ya reiteradas veces. Ahora se han descifrado muchas escrituras antiguas desconocidas: la lengua persa antigua, la escritura cuneiforme de Mesopotamia, los jeroglíficos hititas, las lenguas ugarítica y de los biblos, la escritura silábica de Chipre, las escrituras lineales cretense-minoicas, etc. Y si nos dirigimos a la historia de sus desciframientos, veremos que, prácticamente, en todos los casos sirvió de base el hallazgo de los textos bilingües.

Así pues, para descifrar escrituras en una lengua conocida se aplica el análisis estadístico, utilizando las leyes de la estructura del idioma; para descifrar inscripciones en lenguas desconocidas se buscan textos bilingües. Si retornamos ahora al problema del código genético, tendremos aclarado que el problema pertenece al segundo grupo, ya que la "lengua" del ADN se desconoce. Por consiguiente, se necesita el "texto

bilingüe", que bien podrían ser los datos sobre la sucesión de los aminoácidos en la proteína y sobre la sucesión de los nucleótidos en el ADN, que lo codifica. ¡Qué fácil es decirlo, verdad! En aquel tiempo del que estamos tratando, sólo se comenzaba a determinar el orden de los aminoácidos en las proteínas. El orden de los nucleótidos en los ácidos nucleicos se ignoraba en absoluto. Sólo en 1964 se publicó el primer trabajo en el que se expuso el desciframiento del orden de nucleótidos en una molécula relativamente pequeña, para lo que fue necesario utilizar en combinación casi todos los métodos conocidos.

Para descifrar el código genético se necesitaba el "texto bilingüe", pero como éste no fue encontrado, ¡la hora del desciframiento aún no había llegado! Pero el hombre no puede esperar a que la respuesta llegue por sí sola. Tan pronto como se aclarara que existía el código genético, que había relación entre el orden de los nucleótidos en el ácido nucleico y el orden de aminoácidos en la proteína, los científicos no dejaron de trabajar para descubrirlo. Y lo imposible se realizó. Aunque hasta el momento no se sepa "leer" lo que está escrito en el ácido nucleico, no obstante, el código genético se ha descifrado.

El éxito no llegó al instante. Decenas de científicos tuvieron que trabajar sin desmayo con el fin de preparar el terreno para el gran desciframiento. El trabajo bastaba a los experimentadores y a los teóricos.

Los teóricos comenzaron antes su labor, pues ellos, además de lápiz y papel (¡y, claro está, cabeza sobre los hombros!), no necesitaban nada más. Deliberaban aproximadamente así. Al no existir un texto bilingüe y desconocerse la lengua, es posible descifrar el código como si dicha lengua se conociera. Sólo es necesario, aferrán-

dose en algo, adivinar la "gramática" de la lengua en la que los ácidos nucleicos dan sus órdenes a los "obreros" que construyen las proteínas.

Así es como obró Gamow en el trabajo que ya conocemos. Se "aferró" al hecho de que las distancias entre los "ladrillos" vecinos, de los que están estructuradas las proteínas y los ácidos nucleicos, eran iguales, y que los "rombos" por él inventados eran exactamente tantos como los que hacían falta: 20. Después intentó descifrar el código valiéndose de los mismos métodos que utilizaba el protagonista de "El escarabajo de oro" o como lo hacen los agentes secretos que interceptaron un radiograma del enemigo.

Gamow se equivocó. Pero su ejemplo resultó contagioso y los trabajos realizados valiéndose en principio del mismo método, comenzaron a aparecer igual que los hongos después de una llu-

via. Ninguna de las hipótesis solucionó el problema, pero tampoco ninguna de ellas resultó superflua, pues cada uno aproximaba cada vez más a la meta. Aquí hablaremos sólo acerca de un trabajo de esa índole, trabajo que en el problema del código genético desempeñó un papel de particular importancia, tanto positivo como negativo.

Gamow, igual que sus continuadores, se había equivocado en considerar que el código era de recubrimiento. Los aminoácidos vecinos se codificaban por grupos de nucleótidos independientes unos de otros. Esto creó una nueva dificultad. ¿Cuántos nucleótidos se necesitaban para codificar un aminoácido? Los nucleótidos son 4; los aminoácidos 20. Si cada nucleótido codifica un aminoácido, podrán obtenerse únicamente cuatro aminoácidos. Si cada dos nucleótidos codifican un aminoácido, no será difícil calcular que eso dará 16 combinaciones. Sería muy poco. Si son tres nucleótidos, número de combinaciones resultara más que suficiente: 64. Por lo tanto, cada aminoácido lo codificará no menos de un terceto de nucleótidos ("triplete", como lo llamaron los científicos).

Pero el triplete de nucleótidos ocupa tres veces más lugar que el aminoácido. Si los tripletes no se sobrecubren, los aminoácidos resultarán demasiado lejos uno del otro para unirse entre sí formando la cadena proteica. De nuevo se presentó el problema del lecho de Procusto. En 1957 se publicó un trabajo en que se proponía la solución de este problema. Sus autores eran el ya conocido Crick y dos de sus colaboradores: Griffith y Orgel. La solución era simple. Los autores suponían que los aminoácidos no tenían contacto directo con los tripletes. Debían existir moléculas especiales ("adaptadores"). Por un

extremo se unían con los aminoácidos, de los que debía estructurarse la proteína; por el otro, con el ácido nucleico, en el que estaban situados en orden determinado los tripletes. Para eso, claro está, los "adaptadores" deberían tener una forma alargada.

No pasó siquiera un año que se confirmó la hipótesis de los "adaptadores". Se había descubierto una nueva variedad de ácido nucleico que al principio se denominó ARN disoluble y que en actualidad con mayor frecuencia se llama ARN de transferencia. Resultó que las moléculas de este ARN cumplían precisamente la función de que Crick y sus colaboradores habían dotado a los "adaptadores" hipotéticos.

En el mismo artículo se daba respuesta también a otra cuestión que emanaba directamente de la solución de la primera. Recordemos primero el código propuesto por Gamow. Lo habíamos explicado en la secuencia de letras: MAROLESON.

El código rómbico se recubría. Cualquier trío en esta secuencia tenía sentido y esa composición de letras contenía siete vocables (MAR, ARO, ROL, OLE, LES, ESO, SON). Ahora había que admitir que esa secuencia contuviera sólo tres vocablos (MAR, OLE, SON), lo que conducía a dificultades esenciales.

El "adaptador" podía engancharse en un lugar inadecuado, por ejemplo, en las letras A, R, O, y eso cambiaría el sentido. No se construirá la proteína necesaria. Es más, podrá, en general, no construirse. Por ejemplo, si un "adaptador" se unía a las letras A, R, O, y otro a las E, S, O, entre ellas quedaría una letra solitaria: la L, a la que nada podía unirse. La proteína se desintegraría por la mitad.

¿Cuál es la salida? Lo más simple era, tal vez, suponer que existían algunos signos disyun-

tivos ("comas"), que mostraban dónde terminaba un triplete y comenzaba el otro. Pero, lamentablemente, los datos químicos hablaban en contra de la existencia de "comas". El trabajo de Crick, Griffith y Orgel se llamaba "códigos sin comas", y para explicar la "lectura" unívoca de la información, escrita en el ácido nucleico, ellos propusieron la idea siguiente. El código debía estar organizado de tal modo que la lectura incorrecta fuera imposible, para que careciera de sentido cualquier "palabra" compuesta del final de un triplete y del comienzo de otro. Por ejemplo, valgámonos de los vocablos GEN, OJO, AVE. Si escribimos de seguido (en cualquier orden), esta secuencia tendrá únicamente tres palabras comprensivas. Compruébelo y se convencera de que así es.

Los cálculos demostraron que era posible componer semejante código, y lo más interesante era que en ese caso se obtenía un "vocabulario" compuesto de veinte palabras (¡justo lo que se necesitaba!). La hipótesis parecía muy verosímil. Además, el prestigio de Crick en aquellos tiempos ya era muy alto y se elevó aún más cuando se confirmó la hipótesis del "adaptador". Por eso todos creyeron sin titubear en el "código sin comas". Pero como la hipótesis resultó errónea, su aceptación desvió, por supuesto, una serie de trabajos ulteriores a una dirección equivocada.

Aunque se realizó muchos trabajos teóricos, con ellos solos no podía solucionarse el problema. Tomaron la palabra los experimentadores, pues incluso era necesario demostrar tales fundamentos básicos, como el que el ADN tenía la propiedad de autoduplicación y que él determinaba la estructura de las proteínas. Además, era necesario buscar asimismo las vías experimentales para el desciframiento del código.

Acidos nucleicos hechos por el hombre

¿Sabe quiénes son los vascos? Es posible que sí. En el globo terráqueo sólo son cerca de un millón. Los vascos son los restos de la más antigua población de la Península Ibérica. En el período de postguerra, a un descendiente de este pueblo amante de la libertad le tocó la suerte de hacer varias aportaciones esenciales a la biología molecular.

Su nombre es Severo Ochoa. Nació en 1905 en el pueblo de Luarca, provincia de Asturias, en la costa septentrional de España. Hasta 1936, su actividad transcurrió en su patria, donde hizo la carrera hasta llegar a jefe del departamento de fisiología de la Universidad de Madrid. Cuando comenzó la sublevación fascista encabezado por el general Franco, Ochoa abandonó para siempre su patria. Primero encontró asilo en Alemania, en el laboratorio de Meyerhoff, donde ya había trabajado antes; en 1937 se trasladó a Inglaterra y en 1941 a los EE.UU. A pesar del difícil destino, Ochoa tuvo tiempo para hacer muchísimo y hasta el momento no ha perdido sus energías ni sus ánimos. Aquí no nos detendremos en la mayor parte de sus trabajos, por su carácter muy especializado; empezaremos por el año 1955, cuando el científico ya era famoso y su nombre lo pronunciaban con respeto los bioquímicos.

Cualquier fenómeno de la naturaleza puede considerarse estudiado únicamente cuando el hombre es capaz de reproducirlo. En lo concerniente a los ácidos nucleicos, su estudio avanzaba con gran lentitud. Pero el honor de obtener ácido nucleico artificialmente le tocó a Severo Ochoa. En 1955, Ochoa, junto con la joven francesa Mariane Grünberg-Manago, destinada a trabajar en

su laboratorio, aisló de las células bacterianas un fermento nuevo, hasta entonces desconocido, de extraordinarias propiedades. En presencia de este fermento, los nucleótidos se unían en largas cadenas. Los polímeros que se obtenían no se diferenciaban en absoluto del ARN natural. No obstante, cabe señalar, que para eso debían utilizarse nucleótidos no del todo ordinarios. Para unirlos era necesario consumir bastante energía. En el transcurso de los procesos vitales, la energía con mayor frecuencia se acumula en forma de enlaces de fosfato y para la formación del ARN se utilizan nucleótidos con grupos adicionales de fosfato, que se han unido a aquéllos. Al desprenderse, se expulsa la energía necesaria.

Este descubrimiento, desde luego, era una victoria relevante, pues significaba que el hombre había dado el primer paso en la activa asimilación de los ácidos nucleicos. Por este trabajo a Ochoa se le concedió en 1959 el Premio Nobel. Mas la importancia del trabajo de este científico no se limita a lo que hemos dicho: más adelante veremos el extraordinario papel que desempeñó en el desciframiento del código genético.

Los trabajos posteriores demostraron que el fermento descubierto se hallaba no sólo en las bacterias de las que fue primeramente aislado. Esto era de esperar: comúnmente, las leyes de la naturaleza son generales. Pero siempre se trataba sólo del ARN. Valiéndose de ese procedimiento no se lograba sintetizar artificialmente el ADN. Sin embargo, no hubo que esperar mucho. Poco más tarde también se sintetizó el ADN en probeta. La metodología de su síntesis era, en general, parecida a la aplicada en la obtención del ARN, pero había un detalle que era distinto de principio y muy importante. Para que

se formaran nuevas moléculas de ADN se necesitaba un cebador en forma de ADN ya existente, sin su presencia, la síntesis no tenía lugar. Pero la síntesis se iniciaba apenas se añadiera una cantidad de ADN por muy reducida que fuera.

¿Recuerda la hipótesis de Crick y Watson? Ellos suponían que las moléculas de ADN podían autoduplicarse. Desde luego, el cebador también podría desempeñar algún otro papel. Pero Arthur Kornberg, quien junto con sus colaboradores elaboró este método, investigó de la manera más meticulosa el producto obtenido. ¡Resultó que el nuevo ADN poseía todas las propiedades del cebador!

Al fin se había demostrado experimentalmente la reproducción de moléculas. Eso ocurrió casi 30 años después de que Koltsov había promovido su teoría: "Cada molécula proviene de la molécula" y tres años después de que Crick y Watson comenzaron a sospechar que el ADN era precisamente el que tenía esta magnífica propiedad y yacía en los orígenes de los fenómenos vitales.

De este modo, una de las predicciones de los teóricos fue confirmada en experimentos directos. Se demostró que el ADN poseía la capacidad de autoduplicación. Quedaba por demostrar que los ácidos nucleicos determinaban efectivamente la especificidad de las moléculas proteicas, lo que hubo de esperar más tiempo, aunque, por cierto, muchos científicos continuaban notando unas u otras "insinuaciones" de la intervención de los ácidos nucleicos en la síntesis de las proteínas, pero eso no eran demostraciones. Pruebas indiscutibles se obtuvieron sólo en 1961, cuando todo el mundo se enteró de dos demostraciones independientes.

Quiso la suerte que yo fuera uno de los primeros quienes se enteraran de esos descubrimientos. Ambos trabajos, de los que vamos a tratar, por primera vez se dieron a conocer al público en el Congreso Internacional de Bioquímica, celebrado en Moscú, al que asistí.

Se erigen monumentos no sólo a personas reales. Existe el monumento a Sherlock Holmes, a Tom Sawyer y Huckleberry Finn. Iván Pávlov mandó erigir ante el edificio de su instituto un monumento al Perro, animal de laboratorio, gracias al cual se creó la doctrina sobre la actividad nerviosa superior. Los genetistas dicen con frecuencia que no estaría mal erigir un monumento a la drosofila. Bueno, eso es posible. Pero sería difícil esculpir un monumento a los "protagonistas" de la creación de la genética molecular. Habría que representar en mármol o en bronce la figura del virus del mosáico del tabaco o la del bacilo coli.

El virus de la enfermedad mosaico del tabaco atraía desde antaño la atención de muchos investigadores. Entre ellos se encontraba también el botánico alemán Georg Melchers, quien comenzó a trabajar con este virus ya antes de la segunda guerra mundial en el Instituto de Biología de Dahlem, en las afueras de Berlín. En 1942 describió una interesante mutación de ese virus y después, con el químico Gerhardt Schramm (que más tarde logró provocar la enfermedad mosáico con el ácido nucleico puro), se dedicó a estudiar el mecanismo de reproducción de dicho virus. Utilizando como marca el fósforo radiactivo, ellos trataron de aclarar en que forma el virus absorbía el material de construcción de las células vegetales. Pero entonces esas investigaciones no hicieron más que iniciarse.

Después de terminar la contienda, Melchers y Schramm trabajaron en la pequeña ciudad medieval de Tubinga, y aunque se encontraban en distintos institutos, volvieron a reanudar el trabajo conjunto. Schramm, junto con su joven colaborador Gierer, investigaba la acción del ácido nitroso sobre el ARN. El ácido nitroso es una sustancia muy simple y, por consiguiente, es bastante fácil analizar el mecanismo de su reacción. Resultó que su acción sobre el ARN era débil: bajo su acción, uno de los "palos" — la citosina — se convertía en uracil; el otro — la adenina — se transformaba en guanina. Durante la acción del ácido nitroso, sobre el ARN no podía producir nada más. Estos eran datos químicos precisos.

Era interesante ver lo que resultaría con el virus del mosáico del tabaco, cuya principal componente era el ARN, tratándolo por el ácido nitroso. Estos experimentos se realizaron; resultó que después del tratamiento con ácido nitroso se reducía considerablemente la capacidad infecciosa del virus pero lo más interesante era que se producía una cantidad bastante elevada de mutantes: virus con cualidades hereditariamente modificadas. Resultaba que la alteración del ARN variaba las propiedades hereditarias del virus.

En el laboratorio de Melchers se dedicaron a estudiar la naturaleza de esos cambios hereditarios. Eso requería un gran trabajo, pero, como suele decirse, el juego valía la pena. Melchers encomendó estas investigaciones a Heinz Gunter Wittmann, joven físico (o mejor hicho, ex físico, como la mayoría de los actuales biólogos moleculares) que trabajaba en el mismo laboratorio. El virus del mosáico del tabaco (o el ARN aislado de aquél) lo trataban por el ácido nitroso

infectando al tabaco. En las hojas se desarrollaba la lesión: manchas, de donde proviene el nombre de la enfermedad.

Aunque estas manchas se ven a simple vista, sin embargo, cada una de ellas tiene su inicio en una partícula única del virus, por eso todas las partículas víricas de una mancha son totalmente idénticas. Como resultado de la mutación, el virus origina lesiones modificadas. Cada una de estas manchas modificadas se recortaba y a continuación, después de repetidas infecciones de la planta, se reunía una cantidad de virus modificado, suficiente para someterlo al detallado análisis químico. El análisis consistía en aclarar con precisión el orden en que están situados los aminoácidos en la proteína del virus, y en las moléculas de esta proteína son ni más ni menos que 158. ¡Puede imaginarse que trabajo tan infernal era ese! Pero los resultados obtenidos justificaron plenamente.

Resultó que en los virus, cuyas propiedades habían modificado, la proteína estaba variada, además, como regla, se hallaba cambiado un solo aminoácido. Por ejemplo, en una proteína normal, el aminoácido treonina se encontraba en el 59 lugar, y en uno de los mutantes se hallaba en ese mismo lugar la isoleucina; en lo que respecta a los 157 restantes, eran idénticos en ambas variedades de virus. Sólo de ese hecho podían deducirse varias conclusiones importantes.

Primero, esos experimentos mostraban que la variación hereditaria estaba ligada a la alteración de la estructura de la proteína. Segundo, para provocar la modificación de los caracteres externos era suficiente la más mínima modificación de la molécula proteica. Tercero y más importante, debido a que como resultado de la acción del ácido nítrico sobre el ARN unos

"palos" eran sustituidos por otros y eso conducía a la modificación de la proteína, resultaba que el orden de los aminoácidos en las proteínas era determinado por la secuencia de los nucleótidos en el ácido nucleico. De ese modo, la hipótesis de Gamow fue confirmada experimentalmente.

El atento lector podrá notar que en la hipótesis de Gamow no se trataba del ARN, sino del ADN. Pero allí se hablaba de células de los organismos superiores que tenían cromosomas, compuestos de ADN y proteína. Los virus son los seres más primitivos, ni siquiera son células que se encuentran entre lo vivo y lo inanimado; no tienen, como es natural, ni núcleo ni cromosomas. La función de los cromosomas en ellos la desempeñan moléculas sueltas de ácido nucleico. La mayor parte de los virus vegetales no contienen en absoluto ADN, pero el ARN en esos virus cumple la misma función que el ADN en otros organismos.

En el informe presentado al Congreso celebrado en Moscú, Wittmann habló precisamente de esos importantísimos experimentos sobre el virus del mosaico del tabaco.

Durante el Congreso tuve la suerte de conocer a Melchers, profesor y el entonces jefe de Wittmann. La conversación giraba, naturalmente, alrededor de las cuestiones que nos interesaban a los dos: hablábamos de los genes, las mutaciones, el ARN y el ADN. Por supuesto, no en todo estábamos de acuerdo. Le conté de mis experimentos para inducir la mutación en las plantas mediante la radiación. Melchers estaba conforme con que los resultados obtenidos por nosotros tenían cierto interés, pero, en general, quería convencerme de que era necesario abandonar ese trabajo. Era difícil discutir con Melchers. Ima-

gínese un fortachón, cuya figura podría adornar cualquier equipo de baloncesto, atiborrado de una energía inconcebible. Incluso si hablaba con tranquilidad, cada palabra suya se oía claramente desde la habitación contigua, pero si se ponía a discutir... ¡Puede imaginarse el ruido que armaba cuando discutía! Y Melchers estaba convencido de que en aquel tiempo todos los genetistas debían trabajar con los virus (lo mejor de todo, por supuesto, con el virus del mosaico del tabaco) y provocar mutaciones sólo con sustancias químicas (lo mejor de todo, desde luego, con ácido nitroso).

— ¿Escuchó usted el informe de Wittmann? — me gritaba —. ¡Eso es grandiso! ¿Acaso sería posible obtener esos resultados en la drosofila o en el guisante? ¿Acaso pueden dar resultados tan evidentes los rayos X o los rayos gamma? Bueno, tenga en cuenta, además, que lo que él dijo hoy sólo es el comienzo. ¡Ya verá, continuando esos experimentos descifraremos incluso el código genético!

Cuando uno discute con Melchers, lo mejor de todo es callar. Pero en ese momento no me resistí: está bien, todo eso es muy interesante y aleccionador, sin embargo, es incomprensible cómo se podrá descifrar el código con esos experimentos.

— Desde luego, con lo que se ha hecho hasta el momento no se puede descifrar nada. Pero algo ya puede decirse. Por ejemplo, sabemos que bajo la acción del ácido nitroso la prolina puede sustituirse por la leucina. Por otra parte, sabemos que esa sustancia provoca en el ARN la sustitución de la C por la U y la A por la G. Eso significa (y eso podemos decirlo ya hoy) que en la composición del triplete, que codifica la prolina, entre o bien C, o bien A; y en la composi-

ción del triplete, que codifica la leucina, entra o bien U, o bien G. Cuando hallemos varias sustancias más con la acción tan específica que la del ácido nitroso, y analicemos varios centenares de mutaciones para cada sustancia, el desciframiento del código se reducirá a un simple problema matemático.

— Para todo eso se necesitará el trabajo de doscientas personas durante cien años — trato de replicar.

— Bastará un científico con media docena de laboratoristas. Ya hemos instalado analizadores automáticos de aminoácidos que analizan día y noche una mutación tras otra. Déme su dirección. No pasará siquiera medio año que le enviaremos nuestro artículo dedicado a esa cuestión. ¡De veras, dentro de medio año el desciframiento del código distará de ser completo, pero la obra se habrá empezado!

Era difícil creerle, desde luego, pero también era muy interesante escucharle.

Triunfo de Nirenberg

En cierta medida, Melchers y Wittmann "no tuvieron suerte" en el Congreso de Moscú, como tampoco la tuvieron muchos otros. Llevaron al Congreso sus últimos e interesantísimos resultados, que otros científicos desconocían, pensando causar sensación y convertirse en el centro de atención del evento. Así hubiera sido si no fuera por Nirenberg.

En 1957, Andréi, Belozerski (gracias precisamente a sus trabajos se refutó la hipótesis tetranucleótida de la estructura de los ácidos nucleicos), que para ese tiempo era académico, se interesó ya por el análisis comparativo de la composición del ADN y ARN. Esta labor la enco-

mendó a su talentoso discípulo Alexandr Spirin de 26 años de edad. Este investigó gran número de bacterias y descubrió que si la composición del ADN en ellas variaba bastante, en cambio, el ARN en todas las bacterias era casi idéntica. Casi, pero no del todo igual. Sin embargo, en unas mismas bacterias, había cierta similitud en la composición del ADN y el ARN. ¿Qué sucedía?

Belozerski y Spirin explicaron esos resultados de la manera siguiente. El ARN que ellos analizaban era una mezcla: la mayor parte en todas las bacterias era idéntica, y la menor correspondía por su composición al ADN. Esto resultaba interesantísimo, pues si existía ARN de la misma composición que el ADN, posiblemente él desempeñara el papel de mensajero que transmite la información del núcleo al citoplasma. Pues se conoce que los cromosomas que contienen el ADN residen en el núcleo, mientras que la proteína se forma en el citoplasma. Eso parecía enigmático, pero se existiera ese transportador, entonces todo estaría claro.

La hipótesis de Belozerski—Spirin pronto se confirmó. Para el año 1961 se había demostrado ya que en el núcleo se formaba ARN, el cual imitaba, en la composición y el orden de los nucleótidos al ADN. Se llamó ARN mensajero.

Ahora ya empezaba a esbozarse en rasgos generales el curso de la síntesis de la proteína en la célula viva. La estructura de las proteínas está codificada en el ADN que se encuentra en los cromosomas y "grabado" en forma de una secuencia de los nucleótidos que lo componen. Esta información se transmite a través del ARN mensajero al citoplasma: las moléculas de ARN salen del núcleo y se adhieren a pequeños gránu-

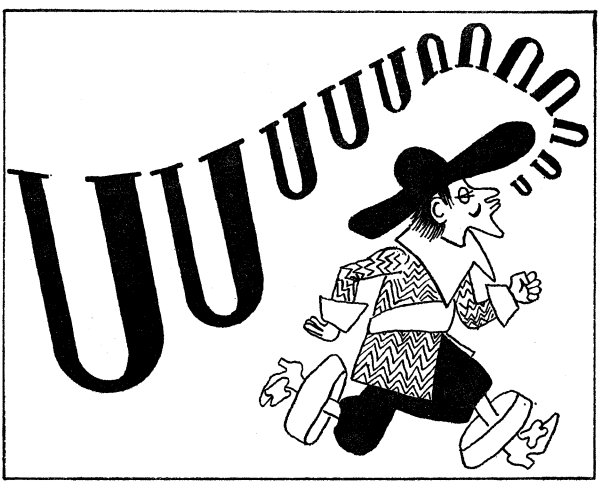
los especiales, llamados ribosomas, en los que se forman proteínas de aminoácidos. En lo referente a los aminoácidos, éstos primeramente se "activan", recibiendo una carga de energía necesaria para unirse uno con otro, luego se aferran a las moléculas del ARN de transferencia, que pone los aminoácidos en el lugar donde debe estar cada uno de ellos. En 1961, eso ya parecía muy verosímil, pero no había pruebas definitivas que pudieran confirmar que el proceso transcurría precisamente así.

Nirenberg intentó crear las condiciones necesarias para la síntesis de la proteína fuera de la célula viva. Reunió una dotación completa de aminoácidos, el ARN de transferencia, los fermentos indispensables, fuentes de energía química y ribosomas. Por mucho tiempo que mantuviera esa mezcla en el termostato, la proteína no se formaba; pero apenas se le agregasen moléculas grandes de ARN, inmediatamente comenzaba a formarse la proteína. Se podía utilizar tanto el ARN de virus, como el de levadura, en ambos casos se obtenía buen resultado. Era un éxito brillantísimo. Ese fenómeno solo ya era suficiente para que todos comenzaran a hablar de la nueva estrella en el horizonte de la bioquímica.

Mas Nirenberg no sólo habló de eso en su informe, pues en aquel tiempo los bioquímicos utilizaban el método de Ochoa, de obtención artificial del ARN. Nirenberg probó añadir en su mezcla — en lugar de ARN natural — ARN artificial, hecho por el hombre. Sucedió lo increíble: la proteína se sintetizó en presencia del ARN "casero" y hay que decir que el ARN artificial no se parecía en absoluto al que se encuentra en la naturaleza. El natural contiene, aproximadamente, la misma cantidad de los cuatro

nucleótidos. Y en sus ensayos Nirenberg utilizó ácido poliuracílico, es decir, ARN que contenía nucleótidos de una sola clase: uracilo (U).

En otras palabras, el "mensajero" que los científicos enviaron al lugar de la síntesis proteica llevaba una información bastante uniforme. Aparentaba algo así: UUUUUUUU UUUUUUU...



Pero de todos modos, la proteína se formaba. ¿Qué clase de proteína era esa? Era tan uniforme como la información recibida. Se componía de aminoácidos totalmente iguales, aunque en la probeta estaban todos los 20 y podía escogerse cualquiera de ellos. Pero esta vez se necesitó un solo aminoácido: la fenilalanina. En la escritura de fórmulas proteicas se adaptó indicar los aminoácidos con tres letras, separadas con rayi-

tas*. Por eso la fórmula de la nueva proteína, obtenida en los experimentos de Nirenberg y Matthaei, era como sigue: fen — fen — fen — fen — fen...

En la naturaleza no existe nada semejante, como, por lo demás, tampoco hay nada igual a la monótona UUUUUU...

No hay que ser un genio para comprender: en estos experimentos se puede descifrar el código genético ya no valiéndose de hipótesis arbitrarias, sino de un modo muy serio, pues los resultados del experimento de Nirenberg sirvieron precisamente de la "piedra de Rosetta", necesaria para descifrar el código. Esa piedra no se logró obtener de la naturaleza; los científicos mismos la hicieron. Efectivamente, ahora había una misma "inscripción" en dos lenguas: en la del ARN y en la de la proteína:

...UUUUUUUUUUUUUU...
... fen — fen — fen — fen ...

Si las comparamos, quedará claro que el fenilalanina es codificada por una secuencia de varias "U". Puesto que el código más bien tiene la forma de triplete, podemos llenar con bastante seguridad el primer renglón en el diccionario bioquímico de la herencia: UUU — fenilalanina.

Como dice el proverbio, el comer y el rascar todo es empezar. En la enorme aula de la Universidad de Moscú, en las colinas de Lenin, la aplastante mayoría de los oyentes había comprendido ya que en ese camino pronto se lograría descifrar completamente el código genético.

---

* Por ejemplo, la alanina se indica con „ala"; treonina, con „tre"; glicina, con „gli"; cisteína, con „cis"; fenilalanina, con „fen". La fórmula de la proteína, compuesta de residuos de alanina, glicina y cisteína, se escribirá: ala — gli — cis.

Nadie dudaba ya de que los ácidos nucleicos eran el depósito de la información hereditaria. Pasaron casi cien años desde que el joven Miescher había descubierto en las fétidas vendas una nueva sustancia: la nucleína. Al cabo de cuatro años aisló de ella el ácido nucleico. Durante muchos decenios casi no llamó la atención de los científicos. Sin embargo, ahora los más envidiables caballeros "piden la mano" de la antigua Cenicienta. El ácido nucleico se convirtió en la "sustancia № 1".

Abecé de la herencia

Después del baile

— ¡Esta conferencia le va a costar un ojo de la cara!—decía la rubita telefonista Svetlana a su amiguita, al tiempo que miraba hacia la cabina donde un hombre joven, muy excitado, gritaba algo en inglés: estaba hablando con Nueva York.

— Estará hablando con su chica — contestó melancólicamente Tamara.

— Me lo supongo. ¡Eso sí que es amor!

Es posible que ambas hubiesen quedado muy asombradas y desilusionadas si hubieran enterado de que el joven cliente mantenía esa larga conversación no con la esposa ni con la novia, sino con un señor de 56 años de edad, con el profesor Severo Ochoa.

Ochoa no había asistido al Congreso de Bioquímica de Moscú. Sus colaboradores decían que en el último tiempo él se había "deslomado" mucho con el trabajo y en lugar del viaje transatlántico prefirió pasar sus vacaciones en un yate.

Al finalizar Nirenberg su informe, en el que contó que (¡valiéndose de ARN artificial obtenido por el método de Ochoa!) logró descifrar el primer triplete, uno de los colaboradores del departamento de bioquímica de la Universidad

de Nueva York, sin esperar que terminasen los aplausos, se apresuró a Telégrafos para comunicarle urgentemente a su profesor la estupenda noticia.

No se sabe, claro, si eso ocurrió en realidad, pero esa anécdota gozaba de gran popularidad entre los participantes en el Congreso. Y no es nada de extraño. El comunicado de Nirenberg obligó a muchos científicos a modificar sus planes de trabajo o sus intereses.

Yo también estaba impresionado con el comunicado. Claro está, no me propuse descifrar el código. Nuestro laboratorio no estaba acondicionado para eso y, además, la edad ya no era como para comenzar a trabajar en una rama nueva. Si yo tuviera 10 ó 15 años menos, es posible que pensaría en serio sobre el cambio de profesión. Pero en lo que respecta al interés por la genética molecular, que ya antes me atraía, aumentó mucho más. Ya no dejaba pasar ni un solo artículo en cuyo encabezamiento se lanzasen a la vista tres letras: ADN. Efectivamente, hoy día todo genetista o bioquímico (yo me considero lo uno y lo otro en cierta medida) tiene que conocer esta rama.

Francis Crick asistió al Congreso, aunque no hizo ningún informe. Eso no extrañó a nadie. El ya había hecho mucho: la estructura macromolecular del ADN, la hipótesis del "adaptador", el "código sin comas"... ¡Cuánto se puede hacer! Sin embargo, a su regreso del Congreso Crick ofreció a sus colegas el "regalo de navidad" Su nuevo artículo (escrito en colaboración con L. Barnett, S. Brenner y R. J. Watts-Tobin) se publicó el 31 de diciembre de 1961 en la conocida revista londinense "Naturaleza".

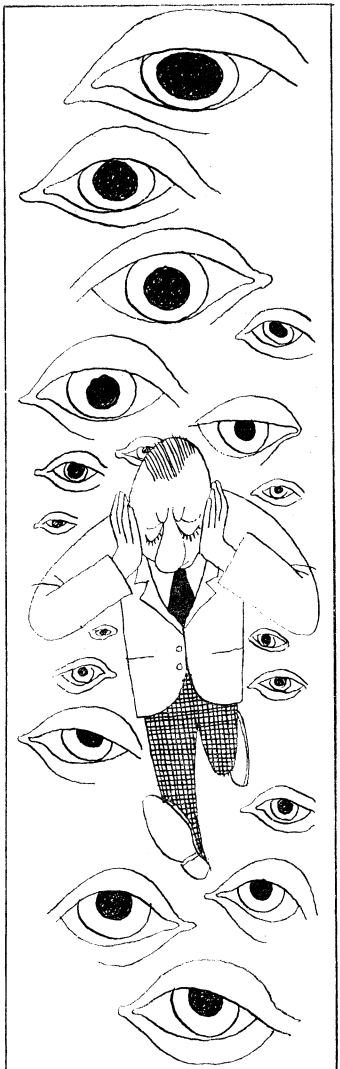
Cuando vi en la biblioteca este número de la revista, me lancé sobre él, leí en seguida el

artículo y... no comprendí nada. El artículo era largo y difícil, pero las conclusiones eran interesantísimas. Se decía "toda la verdad" en cuanto al código genético. No se hacía ninguna referencia al significado de los tripletes. Mas no era eso lo más importante. Pues el hecho de que la fenilalanina se codificara con el triplete UUU era por ahora una suposición. De los experimentos de Nirenberg y Matthaei, con la misma razón podía hacerse la deducción de que dicho ácido se codifica con el biplete UU, o con el tetraplete UUUU, o con cualquier otro número de U.

La hipótesis de los tripletes era la más probable, pero todavía requería su demostración. Crick y sus colaboradores afirmaron que ellos la habían demostrado. Pero se trataba no sólo de eso. Ellos también hicieron la conclusión de que el código no era de recubrimiento (ya sabemos que es eso: por ejemplo, el código propuesto por Gamow era de recubrimiento). Además, el código era degenerado, es decir, un aminoácido podía codificarse no con uno, sino con varios tripletes distintos. Por último, hablaban de cómo se aseguraba la lectura unívoca de la información procedente de los ácidos nucleicos. Crick ya había dado antes respuesta a esa interrogante, proponiendo el "código sin comas", pero en este trabajo se refutaba dicha hipótesis.

La refutación del "código sin comas" es, tal vez, el mayor mérito de Crick. Lamentablemente, son frecuentes los casos cuando los científicos se aferran demasiado a lo que habían dicho en algún tiempo. A veces, el desarrollo de la ciencia renuncia terminantemente a alguna hipótesis, pero su autor, a despecho de todo, continúa manteniéndola.

Es comprensible psicológicamente. Por lo visto, ese científico piensa que si su caduca hipótesis



resulta injusta, a él le van a considerar necio; comienza a parecerle que los transeúntes se ríen malisiosamente de él al verle pasar y que piensan: miren ese es el autor de la teoría que resultó injusta. Pero eso le parece a él solo. Todos saben que la historia de la ciencia es la historia del perecimiento de innumerables hipótesis. La hipótesis que expresó ese científico fue para su tiempo muy necesaria y progresiva; contribuyó mucho al desarrollo de la ciencia sólo por el propio hecho de haber existido. Había qué comprobar y qué refutar, y por eso se logró dar un paso adelante. Los demás, eso lo ven bien, pero a él mismo a veces le impide comprenderlo el ficticio amor propio. Y en ese caso los colegas sí que se ríen. Es más, dejan de hablar en serio y de discutir con él; piensan que eso es absurdo, que su colega quedó a la zaga.

La honradez del científico requiere una actitud imparcial para consigo mismo y para con otros. Yo diría que hacia sí mismo hay que mantener una actitud más crítica. Este es el modo más justo para asegurarse de los fracasos. Y, naturalmente, la cumbre del honor científico es cuando el sabio reconoce: "No tengo razón". El que es capaz para eso, puede considerarse un verdadero científico. Así obró en su tiempo Linus Pauling, eminente físico-químico y conocido luchador por la paz. Varios meses antes que Watson y Crick, él descifró la estructura de las moléculas de ADN y publicó el correspondiente trabajo. El modelo de Pauling se diferenciaba substancialmente del modelo de Watson y Crick. Hay que decir que Pauling tenía gran prestigio y por eso eran muchos los que le creían a él más que a otros. Sin embargo, se apresuró a declarar ante la prensa que el modelo de Watson y Crick era más correcto. Es innecesario decir que des-

pués de lo ocurrido nadie pensó considerarle como sabio de menor envergadura. Más bien por lo contrario. De la misma manera actuó en ese caso Crick.

En realidad, la cuestión de la lectura del código se solucionaba de un modo más fácil de lo que se pensaba. Imaginémonos que el presente libro está escrito sin intervalos entre las palabras. ¿Esquepuedendistintoslectoresleerestafrasedemaneradiferente? Desde luego, sin práctica es difícil leer un texto así, pero nadie cometerá errores. ¿Por qué? Pues porque leemos desde el comienzo y seguido. Del mismo modo se resuelve esta cuestión durante la síntesis de las proteínas: la información se lee por grupos de una longitud determinada, de manera consecutiva, empezando por un punto fijado.

Pero todo eso sólo son conclusiones. ¿Y el propio artículo? Yo, desde luego, estuve toda la tarde leyéndolo con gran atención. Cuando lo comprendí, me alegré mucho más. El trabajo cautivaba con su lógica excepcional y por su ingeniosidad en la planificación de los experimentos y en la explicación de los resultados. Por desgracia, aquí sólo podré relatar la propia esencia. El artículo estaba dedicado a los especialistas; su volumen era de unas 20 páginas como ésta. Pero incluso a un especialista le era algo difícil comprenderlo en seguida debido a su excesiva brevedad. Contaré sólo cómo se demostró que el código tenía la forma de triplete.

El principal método aplicado en los trabajos de Crick y sus colaboradores consistía en provocar mutaciones en el bacteriófago. Las mutaciones eran inducidas por medio de la sustancia química proflavina, que actúa sobre el ARN de manera bastante peculiar. A diferencia del ácido nitroso, que transforma unos "palos" en otros, esta sus-

tancia produce mutaciones "arrancando" o "intercalando" algunos nucleótidos. Cuando obtuvieron gran número de mutaciones de un mismo gene y empezaron a entrecruzar lo mutantes, se descubrieron hechos muy interesantes. Unas veces, dos mutantes con acción totalmente idéntica al cruzarse daban una descendencia que en su aspecto exterior era completamente normal. Otras veces eso no se observaba. ¿Cómo podría explicarse?

Será más fácil si empezamos por el final y suponemos que está demostrada la tripleteicidad del código; en otras palabras, que en el lenguaje de los ácidos nucleicos todas las palabras se componen sólo de tres letras. Desde el punto de vista a que estamos acostumbrados, ese lenguaje tendría un aspecto gracioso. En él había frases parecidas a éstas: "Ese can iba por esa vía" o "Los dos hoy van por pan".

En el ejemplo de esas frases explicaremos a qué se reduce el trabajo de Crick y sus colaboradores, pero recordando que las mutaciones provocadas por la proflavina presentan desprendimientos o agregaciones de distintas letras. Así:

ESE CAN IBA POR ESA VIA...
Las mutaciones pueden figurar así:
ESE ANI BAP ORE SAV IA...
(desprendimiento)
EEC ANI BAP ORE SAV IA...
(otro desprendimiento)
ESE CAT NIB APO RES AVI A...
(agregación)

Resultó un galimatías, aunque en el primer caso se desprendió la letra "C"; en el segundo, la letra "S"; en el tercero, se añadió la letra "T". La absurdidad se debe a que todas las veces dividíamos los renglones de izquierda a derecha

en palabras de tres letras. Y a eso se reducía precisamente la nueva idea de Crick: el código se lee consecutivamente, lo mismo que leemos un libro.

¿Qué ocurrirá, pues, si dos mutaciones se combinan en una molécula? Ante todo, ¿qué es esa "combinación"? Es un proceso totalmente análogo al crossing-over, sólo que se produce no a nivel del cromosoma, sino al nivel de la molécula de ADN. La nueva molécula se compone de la "cabeza" de una y del "rabo" de otra, sucediendo el entrecruzamiento en el intervalo entre dos yerros.

Debido a la "combinación" de las dos primeras "mutaciones" mencionadas antes, se obtendrá: EEA NIB APO RES AVI A... La misma cosa absurda que antes. Y en el caso de los genes, tanto antes como después de la combinación el gene, claro está, no debe funcionar.

Ahora unimos la primera "mutación" con la tercera:

ESE ATN IBA POR ESA VIA

Aunque no coincide del todo con la primera frase, pero sí es muy parecida; puede comprenderse y, digámoslo de pasada, con el mismo sentido que antes. En este caso se formará la proteína y, aunque se diferencia algo de la inicial, es, indudablemente, muy parecida a ella.

Partiendo de esos razonamientos, comenzó a considerarse que el retorno a la norma con la combinación de dos "mutantes" sucede cuando uno de los "mutantes" representa en sí una intercalación, y la otra, un desprendimiento. Si ambas "mutaciones" tienen intercalaciones o desprendimientos, la suma de ellas dará el mismo bacteriófago modificado que cada "mutación" por separado.

¿Y qué sucederá (siempre y cuando esa explicación de los resultados obtenidos en los experimentos sea correcta y el código realmente triplético) en caso de unirse tres intercalaciones? No es difícil imaginarse, incluso sin falta de esquemas, que en ese caso a la suma se añadirá un solo triplete de más y la mayor parte del "texto" se leerá correctamente. Si el código es cuadriplético, es decir, cada palabra se compone de cuatro letras, la unión de tres intercalaciones no permitirá retornar a la norma, en cambio, la unión de cuatro lo permitirá. Lo mismo, claro está, es justo para los desprendimientos.

Se hicieron experimentos y resultó que durante la unión de tres intercalaciones o tres desprendimientos se obtiene un bacteriófago con aspecto totalmente normal. ¡El carácter triplético del código genético fue demostrado de manera convincente!

Al mismo tiempo, esos experimentos demuestran la nueva idea de Crick de que el "texto" se lee de seguido en grupos de una longitud determinada. Con la misma ingeniosidad se mostró que el texto se lee a partir de un punto inicial determinado.

Quiero relatar aún cómo fue demostrado que la lectura de los tripletes comienza desde algunos puntos determinados (lo mismo que las frases de una lengua después de los puntos). Como ejemplo, utilizaremos las dos frases de palabras de tres letras que ya conocemos:

ESE CAN IBA POR ESA VIA.
LOS DOS HOY VAN POR PAN.

Se necesita demostrar que esas frases están efectivamente separadas por un "punto", es decir, que la primera se lee independientemente

de la segunda. Las frases escritas, como es natural, simbolizan dos genes vecinos en el bacteriófago, con el que experimentaban el ingenioso F. Crick y sus colaboradores.

Indirectamente, a favor de la existencia del "punto" se pronunciaba el hecho de que las mutaciones que surgían en el primer gene no influían en el funcionamiento del segundo. Pero para los científicos eso era insuficiente. Decidieron hacer un experimento más directo. Se valieron de la mutación en la que se había desprendido un trozo grande, que abarcaba el final del primer gene y el comienzo del segundo, es decir, algo así:

ESE CAN IBA POR ESS DOS
HOY VAN POR PAN.

Aquí se desprendió el trozo "A VIA LO". Se compone de seis letras: un número múltiple de tres. Por eso las palabras resultan comprensibles. ¿Y qué sucedería si en el primer gene se produjera una intercalación o desprendimiento?

EEC ANI BAR ORE SSD OSH
OYV ANP ORP AN...

Se desprendió la letra "S" y ambas frases se convirtieron en un galimatías. ¿Y si añadimos después de eso al primer gene una letra cualquiera? Por lo visto, se restituirá la lectura normal de la mayor parte del texto.

Se hicieron experimentos de ese tipo y así resultó. Cualquier mutación acridínica del primer gene desconectaba por completo al segundo. La combinación de dos mutaciones, de las cuales una era intercalación y la otra un desprendi-

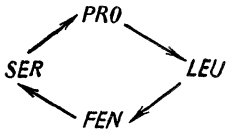
miento, no infringía su funcionamiento. Se demostró la existencia de los puntos, a partir de los cuales se comienza la lectura de las tríadas.

No voy a exponer aquí todo el contenido de este formidable trabajo. Dos ejemplos son suficientes para ilustrar la discreción de los experimentos y la claridad de sus conclusiones. El trabajo contenía la mayor parte de las principales características del código genético. Y aunque no se había descifrado ningún triplete, ha acentado las bases para componer el "abecé de la herencia". ¡Todavía no existe el "diccionario" (solamente una palabra—la "UUU"—, acertada por Nirenberg), mas ya se compuso la "gramática"!

¡Sensación!

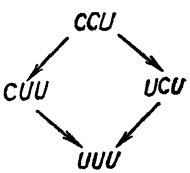
Georg Melchers cumplió lo que me había prometido en el Congreso de Bioquímica, celebrado en Moscú. A principios de 1962 me envió el esbozo del artículo (publicado también en el último número de 1961, pero de otra revista). El artículo "Enfoques en el desciframiento del código genético" estaba escrito por Wittmann, colaborador de Melchers, y, efectivamente, en el trabajo se descifraban varios tripletes, aunque, por cierto, no sólo en base a datos propios. Como punto de partida utilizábanse los datos de Nirenberg de que la fenilalanina se codificaba con el triplete UUU. En los experimentos para provocar mutaciones por el ácido nitroso (que, como sabemos, transforma la "C" en "U" y la "A" en "G"), fueron obtenidas sustituciones de serina y leucina por fenilalanina, y de prolina por serina y leucina. Modificaciones inversas no

se observaban. Esto puede representarse con el esquema siguiente:



Pero sabemos que, por una parte, la fenilalanina se codifica con el triplete UUU y, por la otra, que en los experimentos con el ácido nitroso la "U" sólo puede obtenerse de la "C". Por consiguiente, los tripletes, que codifican a la serina y la leucina, deben estar compuestos cada uno de ellos por una "C" y dos "U", diferenciándose por el orden.

Continuando así el razonamiento, puede confirmarse que la prolina se codifica por el triplete compuesto de dos "C" y una "U". Es decir, el esquema que acabamos de exponer de las transiciones mutuas para los aminoácidos debe explicarse del modo siguiente:



El orden de las letras en los tripletes, claro está, es arbitrario. En total, en el artículo de Wittmann venía indicada la composición de tripletes para nueve aminoácidos. La iniciativa estaba hecha. Había esperanzas de que pasarían unos pocos años y se hallarían los tripletes para todos los aminoácidos.

No hubo que esperar mucho.

En nuestros días, la ciencia se desarrolla tan impetuosamente que se convierte en un gran problema la rapidez con que se publican los materiales. A los científicos les parece demasiado largo el tiempo que transcurre desde que se entrega el manuscrito a la editorial hasta que se publica. Por eso no era extraño, tal vez, que el primer comunicado sobre el descubrimiento de los tripletes para todos los aminoácidos no se publicara en una revista científica.

El 3 de febrero de 1962, el diario "New York Times" apareció con el encabezamiento siguiente en la primera plana: "Los éxitos en la biología nos permiten confiar en que los enigmas químicos de la genética serán revelados en este año". En ese número, más de una página (¡de periódico!) estaba dedicada a la genética molecular. El "centro" era una tabla del código genético, en que se indicaban los tripletes para cada uno de los 20 aminoácidos. Para tres de ellos había incluso hasta varios tripletes.

El problema estaba casi resuelto. Quedaba pendiente una cuestión: aclarar el orden de las "letras" en los tripletes, que — con el progreso tan rápido — era de esperar se hiciera durante ese mismo año.

Las revistas científicas que llegaron más tarde explicaron de qué modo se había alcanzado el éxito.

En sus primeros ensayos, Nirenberg empleó los ARN muy uniformes, "caseros": se componían sólo de "U" o sólo de "C"; sólo de "A" o sólo de "G". El ARN con la composición UUUUUUU... introducía fenilalanina en la proteína; la CCCCCC... introducía prolina, pero en un grado mucho menor, que también podía atribuirse al error; pero los otros dos ARN "de fabricación caseras" no influían en la síntesis

de las proteínas. Por lo visto, la CCC, la AAA y la GGG no codificaban los aminoácidos.

Los experimentos de Nirenberg siguieron haciéndolos en varios laboratorios a la vez, pero el éxito más rápido lo alcanzaron los colaboradores del laboratorio de Ochoa, pues allí era donde mejor sabían preparar el ARN artificial.

¿Cómo habría que proseguir después de los primeros experimentos de Nirenberg? Eso estaba claro: era menester emplear ARN de composición más compleja. Igual que en los primeros experimentos, se utilizaba la mezcla necesaria, cuyos principales componentes eran ribosomas (gránulos en los que se forman proteínas de los aminoácidos), la dotación completa de aminoácidos, todo el complejo de ARN de transferencia (que acercan los aminoácidos a los ribosomas) y el cebador en forma de ARN "casero" de respectiva composición. Debe señalarse que el experimento se efectúa a escalas superpequeñas, en las que la síntesis de la proteína es imposible analizarla, a no ser con la ayuda de átomos marcados. Para eso cada experimento se realiza en veinte variantes, en cada una de ellas se utiliza un aminoácido marcado, radiactivo; los demás son normales ("fríos"). Después de mantener algún tiempo esta mezcla en el termostato, se precipitan las proteínas con ácido tricloroacético, quedando en la solución los aminoácidos libres. En base a las variantes del experimento en que es reactivo el sedimento, se hace la conclusión de qué aminoácidos y en qué proporciones están incluidos en la proteína.

Analicemos, como ejemplo, uno de los primeros experimentos realizado por Ochoa y sus colaboradores. Como cebador se empleó ARN artificial, para cuya estructura se utilizaron cinco partes de "U" y una de "C". Pero antes de

examinar los resultados, calculemos mentalmente qué debiera esperarse. El orden de las letras en el ARN artificial se desconoce: consideran que las letras van colocadas de manera fortuita.

Y cuando se trata de sucesos fortuitos, hay que recurrir a la teoría de las probabilidades. Esta ciencia dice que la posibilidad de encontrar tripletes que contengan 3, 2 y 0 "U" debe ser proporcional a 5^3, 5^2, 5^1 y 5^0. En otras palabras, para cada 100 tripletes de composición UUU debe haber 20 tripletes de composición 2U, 1C (o sea, 20 tripletes CUU, 20 UCU y 20 UUC), 4 tripletes de composición 1U y 2C y cerca de 1 triplete de CCC (con más precisión, 0.8).

¿Qué se obtuvo del experimento? Si consideramos la inclusión de fenilalanina como el 100%, resultará lo siguiente: fenilalanina, 100%; serina, 25%; leucina, 20% y prolina, 8%.

Se obtuvo lo que había de esperar. Cierto es que las cifras no coincidían totalmente; la precisión de las mediciones no era muy elevada y cualquier experimento da resultados con errores. Pero ya que sólo podían resultar 100, 20,4 y 0,8%, diremos que el 8% es el más próximo al esperado 4%. Al analizar las cifras obtenidas no es difícil deducir que la fen=UUU (eso ya lo sabemos); la ser=2U, 1C; la leu=2U, 1C; la pro= =1U, 2C. He utilizado adrede este experimento para analizarlo. Si usted vuelve unas páginas atrás, se convencerá de que Wittmann, en base a sus experimentos de provocar mutaciones en el virus del mosaico del tabaco por medio de ácido nitroso, llegó a esas mismas conclusiones. Eso era formidable, pues si dos métodos dan el mismo resultado, ello significa que se le puede creer. Del mismo modo, valiéndose de otros ARN "caseros", fue aclarada la composición de los tripletes que codificaban todos los 20 aminoácidos.

La pequeña tabla compuesta por Ochoa y sus colaboradores en seguida se publicó en la prensa científica del mundo entero. Había motivos para cantar victoria. Se habían descubierto los tripletes para todos los aminoácidos. Quedaba sólo por determinar el orden de las letras en ellos. Y si la composición de los tripletes fue aclarada durante unos meses, era de esperar, por supuesto, que hasta finales del año se estableciera también el orden. ¡El problema del código estaría resuelto!

Busco regularidades

Por la ventana penetraba el canto de los pájaros y el griterío de los niños. Después de la primera lluvia primaveral, aparecieron los brotes de los árboles, el verde vivo de la hierba y las tempranas flores de los tusílagos. Los rostros de los transeúntes radiaban. Con un tiempo como ese no hay muchas ganas de estar horas enteras mirando a través de los oculares del microscopio. La atención se distrae.

Desconecté la lámpara, retiré el preparado de la platina y me dirigí a la biblioteca. Un día así era más apropiado para hojear los últimos números de las revistas. Pero mejor hubiera sido si no hubiera subido al quinto piso en ese día de mayo de 1962. A los pocos minutos de entrar en la sala de lectura, la primavera se terminó. Ya no sabía en qué estación del año nos encontrábamos, no notaba ni el día ni la hora. Así suele ocurrir cuando la persona está enfrascada en su trabajo. Cuando pude sentir de nuevo el ambiente que me rodeaba, me di cuenta de que estábamos ya en pleno verano, caluroso y polvoriento, como suele ser en una gran ciudad industrial.

Escogí una docena de revistas nuevas y me puse a leerlas. Sin apresurarme, hojeaba la revista de color verde pálido "Trabajos de la Academia de Ciencias de los EE.UU.", la edición del mes de marzo, y de repente... Sí, allí empezó todo: por el artículo de Severo Ochoa y sus colaboradores, en el que se describían, ya de manera detallada y circunstanciada los experimentos que condujeron a los datos expuestos en la tabla publicada poco antes en el "New York Times".

Al leer un buen material científico, uno experimenta, hablando con franqueza, esta sensación: ¡por qué no lo he hecho yo! Pero este trabajo, igual que el artículo recientemente leído de Crick acerca de los experimentos con el bacteriófago y el de Wittmann referente a las experimentaciones sobre el virus del mosaico del tabaco, no suscitaba envidia, sino admiración. Tenía una sensación igual que experimentan los chiquillos y los hinchas del fútbol gritando: "¡Eso sí que es!"

Volví a leer el artículo con tranquilidad y atención. ¡Qué maravilla! En los resultados obtenidos por los bioquímicos norteamericanos empecé a notar unas regularidades, a las que no habían prestado atención los autores. Y merecía la pena prestarles atención. Después de haberse establecido la composición de todos los tripletes (así parecía en aquel entonces), quedaba (como también parecía) sólo por determinar el orden de las "letras" en las "palabras". Y parecía que las regularidades, que se me habían lanzado a la vista, podían ayudar a resolver este problema.

Seguí hojeando la revista. Pero, ¿estaré soñando? ¿Será posible que sea otro artículo más sobre el desciframiento del código genético? Sus autores eran J. Zubay y H. Quastler. El nombre de Quastler me era bien conocido. Me parece

que es uno de los científicos norteamericanos más interesantes; además, se dedicaba a muchas cuestiones que yo también investigaba. Pero hasta el momento, Quastler no había realizado ningún trabajo que tuviera relación con el problema del código genético. En ese artículo tenía la más ingeniosa intención de descifrar el código, partiendo de los datos sobre la sustitución de los aminoácidos en las proteínas durante las mutaciones. Algo parecido había intentado hacer Wittmann, valiéndose de los resultados propios de la provocación de mutaciones en el virus con el ácido nitroso. Pero, además de los datos de Wittmann, habían otros que también podían emplearse. Zubay y Quastler reunieron esos materiales y ¡descifraron el código!

¡Ironía del destino! Zubay y Quastler descifraron el código independientemente, antes de que se conocieran los resultados obtenidos en el laboratorio de Ochoa, aunque ambos artículos venían publicados en el mismo número de la revista. ¡Al comparar los dos artículos era evidente que el desciframiento de Zubay y Quastler fue totalmente erróneo! Sin embargo, era un trabajo magnífico. Contenía profundas ideas y bellos métodos, y no era culpa de los autores de no haber resuelto el problema: para eso simplemente no disponían de suficiente material.

¡En cambio, yo lo tenía! Pues si se utilizaba los datos expuestos en ambos trabajos analizándolos conjuntamente, tal vez podía determinarse también el orden de las "letras" en los tripletes. Todo se reducía a un simple problema matemático, que se lograría resolver en una tarde.

Ese día me acosté muy tarde, mejor dicho, al amanecer, pero el problema no lo resolví. Necesité dos semanas de incesante e intenso trabajo. Los datos expuestos en los dos artículos que hallé

en la biblioteca resultaron insuficientes: tuve que buscar datos complementarios. Durante el análisis descubrí escollos, ocultos al principio, pero el problema lo resolví.

Me sentía dichoso, pues el artículo de Ochoa y sus colaboradores evidenciaba que para el descifrамiento definitivo del código no quedaba nada más que determinar el orden de las "letras" en los tripletes. ¡La suerte quiso que fuera yo el que resolviera esa última etapa del problema referente a las bases químicas de la herencia! Pero, mala suerte: me alegraba en vano.

En primer lugar, tenía rivales. Mi artículo sobre la determinación del orden de las "letras" en los tripletes se publicó con bastante rapidez. Mas casi al mismo tiempo aparecieron varios artículos más con un contenido casi igual. Esas mismas ideas las expresaba el checo Rychlik, el norteamericano Smith y algunos otros científicos. Eso no era de extrañar. Por lo visto, esas ideas yacían en la superficie, pues se ocurrieron incluso a mí, que hasta entonces nunca me había dedicado activamente al problema del código genético.

En segundo lugar, todo resultó más difícil de lo que me parecía al principio.

La cuestión no es tan sencilla

El problema del código era tan importante, que todos los que tenían posibilidades para ello comenzaron a repetir los experimentos de Nirenberg y Ochoa. Antes que nada, desde luego, Nirenberg y sus colaboradores publicaron el artículo, dedicado al descifrамiento de los tripletes para todos los aminoácidos. Por lo visto, en el laboratorio de Nirenberg habían empezado antes ese trabajo, pero lograron terminarlo algo más tarde que en el laboratorio de Ochoa, donde

existían mejores condiciones para ello. Los resultados de ambos trabajos casi coincidían plenamente. Eso, desde luego, era una cosa muy buena: la coincidencia de los resultados habla a favor de su justedad.

Esos mismos experimentos fueron realizados también por otros autores. En los casos cuando ellos observaban plenamente la metodología propuesta por Nirenberg, obtenían los mismos resultados. Pero si la metodología se diferenciaba, también los resultados se presentaban a veces totalmente distintos, y eso ya era peor.

Por ejemplo, los científicos norteamericanos G. Davis, W. Gilbert y Z. Gorini repitieron los experimentos de Nirenberg con una diferencia única: los ribosomas — gránulos donde se efectúa la formación de las moléculas proteicas — se trataban previamente por estreptomicina. Es difícil decir por qué hicieron esos experimentos. Es posible que fuera por el simple principio de "ya veremos lo que resulta". Y resultaron cosas muy interesantes. Comenzaron por el experimento más sencillo: en calidad de cebador se introdujo en la probeta ácido poliuridílico (UUUUUUU...). Sabemos muy bien que en esas condiciones se sintetiza la proteína de un solo aminoácido: la fenilalanina. En cambio, en ese experimento empezaron a incluirse en la proteína además de la fenilalanina también la isoleucina, la serina y la leucina. A veces, la isoleucina se incluía en la composición proteica incluso más que la finilalanina.

La estreptomicina es un conocido antibiótico, una sustancia que obstaculiza la reproducción de bacterias. Existen variedades de microbios insensibles a la estreptomicina. Los científicos probaron hacer un experimento igual con los ribosomas, extraídos de microbios insensi-

bles a la estreptomicina. En este caso no había errores: se introducía únicamente la fenilalanina.

¿Es interesante, verdad? Pues, ¿no será ese fenómeno la base de la acción medicinal de la estreptomicina? Es posible... Mas eso no facilita la cuestión. Si en condiciones definidas, la lectura de la información se efectúa de diferentes modos, ¿qué garantía puede haber de que en los ensayos de probeta se crearon realmente condiciones que tienen lugar dentro de la célula viva? Y aún estaría bien si semejantes resultados se obtuvieran sólo con preparados tan drásticos como la estreptomicina. Los nuevos experimentos mostraron que en el sentido de los tripletes influyen también factores muy comunes, como las impurezas de algunas sales, la alteración de la acidez del substrato, la temperatura, etc. Y bien podría pensarse que las condiciones en un sistema incelular se diferenciasen de las naturales mucho más que las diversas variantes de estos nuevos experimentos. Aquí había por qué desanimarse...

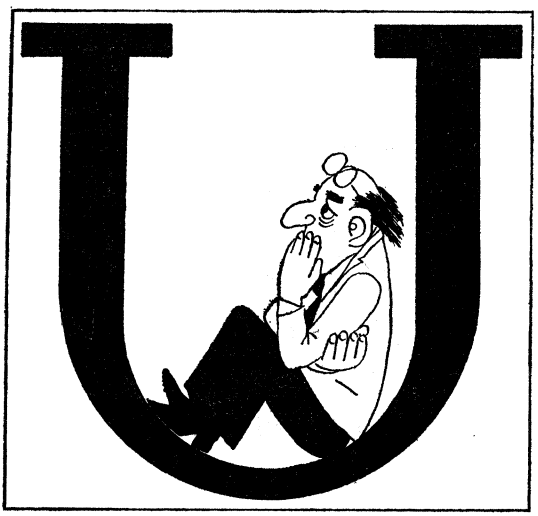
Sólo esos resultados ya eran lo suficiente para poner en tela de juicio todo el desciframiento del código realizado por el método de Nirenberg. Después del entusiasmo suscitado por el descubrimiento sensacional y, por supuesto, importantísimo, vino el desvanecimiento. Algunos científicos hasta llegaron a tener un estado de ánimo muy escéptico. Un año después de aparecer los primeros trabajos sobre el desciframiento del código, Wittmann hizo un balance del estado contemporáneo de las cuestiones. Al hablar de la metodología de Nirenberg, expuso diez argumentos que obligaban a dudar de la justeza de los resultados obtenidos por ella. Varios meses después, el propio Crick hizo un resumen análogo. Para ese tiempo ya era el "Papa" universalmen-

te reconocido de los genetistas moleculares, cuya autoridad era muy respetada. El dividió los tripletes entonces conocidos (y se conocían tripletes para todos los aminoácidos; para algunos incluso unos cuantos) en tres grupos: probables, posibles y dudosos (él no tenía grupos "fidedignos"). Resultaron "probables" sólo 8 de 24.

Continuando sus experimentos los bioquímicos no pocas veces obtenían resultados que obligaban a los teóricos a negarse de las teorías recién elaboradas.

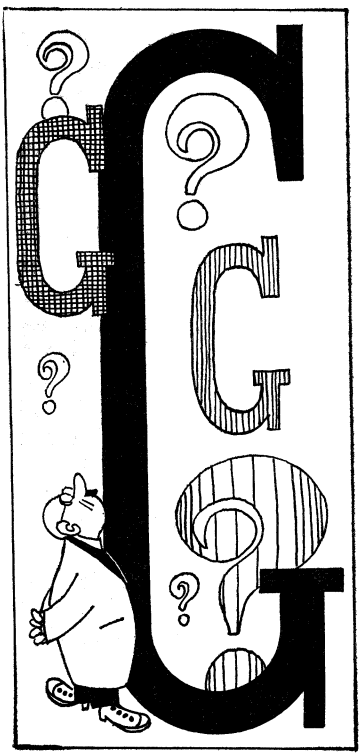
El lector, desde luego, recuerda que el ARN artificial, el cual contiene sólo uracilo (UUUUUUU...), estimulaba la formación de la proteína compuesta de moléculas de fenilalanina. Los demás polímeros de igual estructura uniforme (CCCCC..., AAAAA... y GGGGG...) resultaban ineficaces. Al parecer, el primero de ellos estimulaba algo la inclusión de la prolina en la proteína, pero eso podía perfectamente atribuirse al error en el experimento. Era interesante el hecho de que todos los demás tripletes contenían para todos los aminoácidos por lo menos una U. Era poco probable que eso fuera una casualidad. Los teóricos empezaron a deliberar: ¿por qué era precisamente U? ¿Por qué tenía que ser mejor esta letra que las demás? No era difícil hallar la explicación, pues el ADN cromosómico, que representaba un almacén pasivo de la información hereditaria, y el ARN, que transfería esa información y participa directamente en la síntesis de la proteína, se diferenciaban algo por el conjunto de bases nitrogenadas ("letras"). El ADN contenía la adenina (A), la guanina (G), la citosina (C) y la timina (T) . En la composición del ARN entraban las mismas A, G y C, y en lugar de T contenía esa U, cuyo significado nos hace tanto pensar. Y si la U era una "letra" que

había en el ARN, pero estaba ausente en el ADN, no había nada extraño de que le correspondía un papel muy importante en la codificación. Podemos seguir elaborando la teoría, mas no haremos eso, pues todos estos razonamientos resultarían vanos.



Al cabo de cierto tiempo entraron en acción los polímeros que antes permanecían totalmente inactivos. El ácido policitidílico (CCCCC...) comenzó a incluir activamente a la prolina, cosa a que antes sólo hacía una débil alusión; el ácido poliadenílico (AAAAA...), a la lisina. Se halló multitud de tripletes nuevos, que no contenían U, y todo se debía a que los científicos habían modificado algo la metodología. En los primeros experimentos para precipitar la proteína sintetizada se empleaba una solución relativamente débil de ácido tricloroacético. Como se supo en

seguida, en esas condiciones se precipitaban las proteínas que contenían mucha fenilalanina. Y esas proteínas podían estructurarse únicamente en presencia de gran cantidad de U. Cuando se aplicaron otros métodos, comenzaron a precipitarse otras proteínas que antes escapaban de la atención de los investigadores. Todo resultó mucho más fácil de lo que se pensaban los teóricos.



Pero cuando el problema del U dejó de estar sobre el tapete, surgió el problema del G, porque el ácido poliguanílico (GGGGG...) continuaba sin funcionar y los tripletes que contenían G eran muchos menos que cualesquiera otros. Y ese resultado se obtenía independientemente del procedimiento de precipitación. También era un problema como para romperse la cabeza. No voy a hablar de lo que pensaban los teóricos en cuanto a esta cuestión, que de nuevo resultó estar relacionada con motivos que no tenían nada que ver con el código genético. Los sectores que con-

tenían gran número de G eran capaces de formar uno con otro una doble espiral semejante a la del ADN, y de ser así, los respectivos lugares del ARN resultaban bloqueados y no podían participar en la síntesis de la proteína.

No tiene sentido enumerar todas las dificultades y dudas que surgían al solucionar el problema del código. Dos cuestiones estaban claras. Primero, la afirmación general de que el problema del código se resolvería en unos cuantos meses resultó demasiado optimista. Segundo, quedó claro que la metodología de Nirenberg sola era insuficiente para descifrar completamente el abecé químico de la herencia. Poco a poco, los científicos llegaron a la conclusión de que a la correcta solución podía conducir una de las tres vías.

Tres vías

La metodología de Nirenberg poseía dos defectos. En primer lugar, ese sistema era artificial, por lo que no podía dar plena garantía de que la síntesis de la proteína transcurría en él de acuerdo con las mismas leyes que en la célula viva. En segundo lugar, recordemos lo que ya se ha dicho sobre los métodos de descifrar las lenguas desconocidas. Para eso es necesario el texto bilingüe: texto paralelo en dos lenguas. El método de Nirenberg daba tal texto bilingüe, pero era deficiente. Las bases del ARN artificial, obtenido por el método de Ochoa, se unían de manera fortuíta y su secuencia quedaba siendo desconocida. Si seguimos la comparación con las escrituras, resulta que el "texto proteico" tenía pleno valor, mientras que en lo referente a la "inscripción acidonucleica" se sabía solamente cuántas y qué letras entraban en ella. Creo que

estará de acuerdo, lector, con que esa comparación no es muy segura.

Partiendo de eso, pueden trazarse las vías por las que era menester avanzar.

Ante todo, era necesario encontrar el camino para descifrar el código en base no sólo al sistema incelular, sino también por medio de experimentos en las células vivas. Lo mejor de todo sería, claro está, hallar un método que fuera totalmente independiente de los datos obtenidos por Nirenberg. Pero en el peor de los casos podría limitarse a la simple comparación del código existente con los resultados de los experimentos en las células vivas.

Los otros dos métodos estaban relacionados con la obtención del texto bilingüe de pleno valor, en el que se conocía asimismo el orden de las letras. Por una parte, podría intentarse sintetizar el ARN artificial con una secuencia totalmente determinada de letras. Por la otra, aprender a adherir y determinar los aminoácidos cuando el ARN estaba formado de cadenas muy cortas, digamos, en el caso de tripletes sueltos (ya hacia tiempo que los químicos sabían obtener esas cadenas). Por último, aprender a determinar la secuencia de "letras" en el ARN natural; pero este último es un problema muy difícil y por esa vía no podía esperarse una solución rápida del problema.

No voy a intrigar al lector y diré ahora mismo que el trabajo se desarrolló por las tres tendencias y en los tres casos se alcanzaron éxitos. Es asombrosa la rapidez con que se logró superar todas las dificultades. El presente libro en ruso se reeditó dos veces sin modificaciones esenciales. Pero este último capítulo tuve que escribirlo de nuevo, pues fueron muchos los cambios que se produjeron en dos años desde la primera edi-

ción. Cierto es que ellos no originaron ningún cambio esencial en el cuadro que se había trazado dos años antes, únicamente lo hicieron más claro y auténtico.

Respecto a la primera de las vías mencionadas, en ese campo también yo tuve que trabajar bastante.

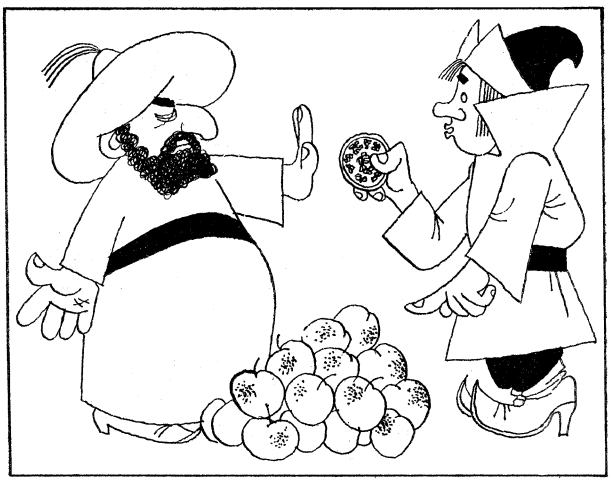
Si alguna vez usted se interesó por las monedas antiguas, es posible que haya visto monedas rusas, de cobre, del siglo XVIII con dos martas sosteniendo un escudo que llevaba esta inscripción: "Moneda siberiana". Esta inscripción no quería decir que las monedas circularan únicamente en Siberia; circulaban en todas partes de Rusia, pero eran más pequeñas que las corrientes. Se trataba de que el mineral de cobre de las minas de Koliván, con el que se acuñaban esas monedas, contenía una impureza bastante notable de plata. Con el nivel existente en la metalurgia de la antigua Rusia, no era beneficioso obtener plata de ese mineral. Por eso se acuñaban monedas de cobre con impureza de plata, pero con un peso respectivamente menor. También contenían plata las monedas de cobre de otras casas de la moneda, aunque en cantidades menores y por eso no le daban importancia en la acuñación. Cuentan que algunos mercaderes ingleses hacían capital con las monedas rusas de cinco kopeks: las compraban en grandes cantidades, las llevaban a Inglaterra y allí las fundían, separando la plata y obteniendo grandes ganancias.

Así obré yo, aproximadamente. Las cifras citadas por los autores en la mayor parte de los trabajos experimentales contenían una buena parte de "plata": información que los propios autores no extraían. En lo fundamental, la "plata" se refería al aspecto matemático de la cues-

tión. Aunque es sabido que cualquier ciencia tiene tanto más precisión, cuanto está más relacionada con las matemáticas, lamentablemente, los métodos matemáticos se introducen muy despacio en el uso de algunas ciencias. Esa característica también se refiere a la biología y a la química. Por menospreciar a las matemáticas, en esas ciencias son frecuentes los casos cuando no se hacen las conclusiones que deberían hacerse de los datos experimentales, o se hacen las que no deberían hacerse. Y en la solución del problema del código los datos eran precisamente, en lo fundamental, bioquímicos. Yo no soy matemático profesional: me gusta esa ciencia, pero no la conozco muy a fondo. Sin embargo, "en el reino de los ciegos, el tuerto es rey": muchos biólogos me consideran un buen matemático. En todo caso, mis modestos conocimientos resultaron suficientes para poder "fundir la plata" al nivel en que se hacían los respectivos trabajos bioquímicos.

No hay necesidad de describir con detalle los trabajos a qué me dedicaba. Mis trabajos abordaban demasiados problemas y, además, como ya se ha dicho, lo principal en ellos eran las matemáticas, asignatura de la que es difícil narrar de manera comprensible e interesante. Lo esencial se reduce a que logré elaborar métodos para descifrar el código prescindiendo de los datos obtenidos de los sistemas incelulares. Y lo más importante era que los experimentos para aplicar mis métodos ya se habían realizado y habían publicado sus resultados en revistas científicas. Valiéndose de ese método se logró realizar el desciframiento totalmente independiente y casi completo del código genético. Los resultados se diferenciaban muy poco de los de Nirenberg y Ochoa.

Otros teóricos se dedicaban a un problema más modesto. Confrontaban los resultados obtenidos en la experimentación sobre sistemas vivos con el código de Nirenberg—Ochoa. La coincidencia debería testimoniar que el descifra-miento del código era justo y que la síntesis de



la proteína en los sistemas incelulares transcurría de acuerdo con las mismas leyes que en la célula viva.

Mas eso era poco. Dichos métodos sólo confirmaban la justeza del código de Nirenberg—Ochoa, cuyo desciframiento todavía no llegó hasta el final. Debían encontrarse también nuevas vías bioquímicas y, efectivamente, no hubo que esperarlas mucho.

Mucha gente cree en las "oportunidades pares" o en otras coincidencias, afirmando que éstas ocurren con más frecuencia de lo que se deduce de las leyes de la teoría de las probabilidades. Verdad es que nadie intenta calcular: qué debe

esperarse, en realidad, según la teoría de las probabilidades. Mas eso es bastante difícil realizar. No obstante, de una manera o de otra la coincidencia siempre nos impresiona.

La narración acerca de las investigaciones de las bases químicas hereditarias la hemos empezado a partir del V Congreso Internacional de Bioquímica, cuya sensación principal fue el informe de Nirenberg sobre la síntesis de la polifenilalanina en presencia de ácido poliuridílico. Cuatro años después, en Nueva York se celebró el VI Congreso Internacional de Bioquímica. Tanto las leyes de la teoría de las probabilidades, como también el estado general de las investigaciones, indicaban que de ese congreso no pudieran esperarse noticias esenciales en cuanto al problema del código, igual que del Congreso Internacional de Genética celebrado poco antes.

Yo no asistí al VI Congreso y ni siquiera me apresuré a conocer sus resultados. Después de lo que hubo en el V Congreso, ¿qué más podría haber en el VI Congreso?

Sin embargo, recibí una carta de un colega mío, en la que me decía que la sensación principal del VI Congreso fueron los nuevos éxitos en el desciframiento del código genético ¡alcanzados por Nirenberg! Era asombroso, mas era un hecho. Es cierto que por la carta era difícil entender lo que había sucedido. Era necesario armarse de paciencia y esperar que Nirenberg escribiera el artículo, se lo publicara y llegara al otro lado del océano.

Afortunadamente, no tuve que esperar mucho. Al cabo de unos días recibí un grueso paquete de los EE.UU. En el ángulo izquierdo superior venía escrito "M.W. Nirenberg".

El desarrollo de la ciencia en nuestros días es cada vez más veloz, lo que requiere un inter-

cambio de información científica cada vez más rápido. Se editan revistas especiales, en las que se asegura la acelerada publicación de artículos. En la Unión Soviética, esa revista es "Informes de la Academia de Ciencias de la URSS". En algunas revistas, entre el ingreso del manuscrito a la editorial y su publicación pasan tan sólo 2 ó 3 semanas. Pero incluso esos plazos parecen bastante largos; además, las "revistas expreso" no son muchas y en ellas se publican únicamente artículos cortos.

Los científicos inventaron una forma nueva de intercambiar información, que se llaman "pre-prints".

El pre-print es la multicopia del manuscrito del artículo, que se difunde antes de su publicación en la revista. Se usan diversos procedimientos: la multicopia, la fotografía, las copias a máquina de escribir. Los plazos también son distintos. Unos autores envían los pre-prints al mismo tiempo que mandan el artículo a la editorial (¡no quiera Dios que alguien lo lea y se le adelante!). Otros, más tranquilos, lo envían mucho antes para poder hacer las correcciones necesarias después de recibir las observaciones de sus colegas.

El paquete de Nirenberg contenía precisamente dos pre-prints de sus nuevos artículos, no publicados, enviados a dos revistas diferentes. Ahora, cuando escribo estas líneas, ambos artículos se han publicado y los conocen todos los especialistas. Pero sobre la mesa, ante mis ojos, yace el pre-print al que ya me he acostumbrado. El artículo se titula "Palabras del código del ARN y la síntesis proteica. 1. Influencia de los trinucleótidos en la adherencia del ARN soluble a los ribosomas". Sus autores son M. Nirenberg y Ph. Leder. ¿Está claro lo que ocurre?

Temo que no esté claro del todo, incluso después de lo que ya sabemos, y por eso procuraré explicarlo.

Primero recordemos la metodología de los experimentos anteriores de Nirenberg, Ochoa y otros. Ella era indirecta. Como modelo para crear la proteina de los aminoácidos utilizaban ARN artificial de conocida composición, pero con alternación desconocida de las "letras": las bases. Por eso había que comparar solamente la composición general y analizar los resultados de modo estadístico. Ese análisis era difícil de realizar. Por otra parte, con esa metodología podían analizarse sólo cadenas lo suficientemente largas de los aminoácidos, tales como los que precipitan con el ácido tricloroacético o el túngstico.

La idea de los nuevos experimentos de Nirenberg consistía en aprender a controlar el proceso de la síntesis proteica antes de que la cadena proteica se separe del ribosoma. En tal caso podría determinarse, claro está, la asociación de los aminoácidos a las moléculas muy cortas del ARN mensajero. Esta idea no sólo le venía a la mente de Nirenberg, sino que muchos intentaban materializarla, pero sin resultado positivo. Se publicaron cerca de una docena de trabajos, cuyos autores describían el acoplamiento del ARN de transferencia a los ribosomas, pero el mecanismo del proceso quedaba sin comprenderse.

En el trabajo de Nirenberg y Leder no se daban referencias a los numerosos intentos y desilusiones que, al fin de cuentas, condujeron al éxito. Pero está claro que el éxito no se alcanzó con facilidad. La descripción completa de la metodología, expuesta en estilo telegráfico, ocupa seis páginas escritas a máquina, mas su esencia es simple.

Al principio todo transcurre igual que en los experimentos anteriores de Nirenberg. Los aminoácidos marcados se unen a sus "transportadores" (ARN de transferencia) y se mezclan con los ribosomas cargados del ARN mensajero. Los aminoácidos empiezan a engancharse a los ribosomas... Ese era el momento justo para enterarse de qué sucedió. Pero, ¿cómo hacerlo?

Por lo visto, ayudó la casualidad (al menos, por el momento no existe una argumentación teórica del método). Si la mezcla incubada se filtra a través de nitrocelulosa, en el filtro se depositarán tanto los ribosomas como los "transportadores" con los aminoácidos. Aunque en ese caso se usen filtros, la propia filtración, al parecer, no tiene nada que ver, pues pueden utilizarse también filtros con orificios cien veces más grandes que los ribosomas. Por lo visto, sucede la adsorción: las partículas se "pegan" a la sustancia de la que está hecho el filtro. Los que mejor se "pegan" son los ribosomas. Si el filtro se lava en una solución salina, se desprenderán los ARN de transferencia y los aminoácidos libres, quedando los ribosomas. Ahora ya no es difícil averiguar si los aminoácidos se unieron a los ribosomas, y, de ser así, cuáles de ellos. Pues los aminoácidos llevan una marca radiactiva.

Nirenberg comenzó por el principio: con el mismo ácido poliurídilico con que él realizaba también sus primeros experimentos. Pero en ese caso no había necesidad de obtener cadenas largas. Incluso la asociación de un solo aminoácido a cada ribosoma se daría a conocer con las señales radiactivas. Los científicos comenzaron a utilizar cadenas de diferente longitud y obtuvieron una cosa formidable: las cadenas con una largura de dos nucleótidos no ejercían ningún efecto, en cambio, los trinucleótidos (UUU) estimula-

ban la intensiva asociación de la fenilalanina con los ribosomas; las cadenas con una largura de cuatro y cinco "U" producían el mismo efecto que el trío. Eso era la primera demostración verdaderamente directa de que el código era triplético. Hasta este momento, distintos autores aducían muchos argumentos a favor del código triplético, mas todos ellos eran indirectos.

Esos mismos experimentos se hicieron con cadenas compuestas sólo de "A" y sólo de "C", obteniendo el mismo resultado. Se demostró que AAA codifica la lisina; y CCC, la prolina.

Ese hecho ya de por sí era magnífico. En el segundo pre-print que recibí, se trataba ya del triplete compuesto de distintas "letras". Los científicos obtuvieron las tres variantes de trinucleótidos, compuestos de una "G" y dos "U": GUU, UGU y UUG, y los ensayaron en experimentos análogos. Investigaron la adhesión de un aminoácido, la valina, y resultó que éste se asociaba sólo en presencia de GUU. Las otras dos variantes eran totalmente inactivas.

Lo ulterior ya era cuestión de la técnica, pues se había abierto una ancha senda. Nirenberg con sus colaboradores realizaron un experimento tras otro, investigando consecutivamente todos los tripletes posibles...

Pero pasó muy poco tiempo y se descubrió otro método de descifrar directamente el código genético: se logró construir ARN artificial con un orden totalmente determinado de "letras", aunque, por cierto, en eso lo más rápido resultó ser el rodeo.

El químico norteamericano Khorana, junto con un grupo de colaboradores, se dedicó durante mucho tiempo al estudio multilateral del ADN (¡dése cuenta, lector, no ARN, sino ADN!) y de sus componentes; al fin y al cabo, aprendió a

unir nucleótidos en el orden que él deseara. Cuando eso ya era posible, podía intentarse imitar a la naturaleza.

Usted, seguramente, recuerda bien que el ADN es una doble espiral; además, los dos filamentos que entran en composición de la espiral no son iguales, sino que complementan uno con otro. Y es activa biológicamente sólo la molécula de dos cadenas. Por eso Khorana lo primero que hizo fue estructurar filamentos de dos clases; situando, las "letras" en ellos de tal modo que complementaban justamente una a la otra. Una vez mezclados esos filamentos, bajo las condiciones adecuadas, ¡se unieron en dobles espirales!

De ese modo, se obtuvo la molécula artificial de ADN, en el cual el orden de "letras" se conocía con precisión. Para ese tiempo, los bioquímicos ya habían aprendido a reproducir en la probeta la síntesis de ARN sobre un molde de ADN. (El orden de las "letras" en el ARN repite exactamente el orden en el ADN de cebador). Esa síntesis es lo que precisamente realizó Khorana.

Cuando se obtuvieron moléculas de ARN, para las cuales se conocían no sólo las "letras" que las formaban, sino también su secuencia, quedaba por aplicarlas en los mismos experimentos, a los que Nirenberg refirió ya en 1961 en Moscú. Los experimentos resultaron buenísimos. Y lo mismo que Nirenberg experimentaba las propiedades codificadoras de distintos tripletes, Khorana comenzó a investigar las proteínas que se sintetizaban en presencia de diversas cadenas de ARN.

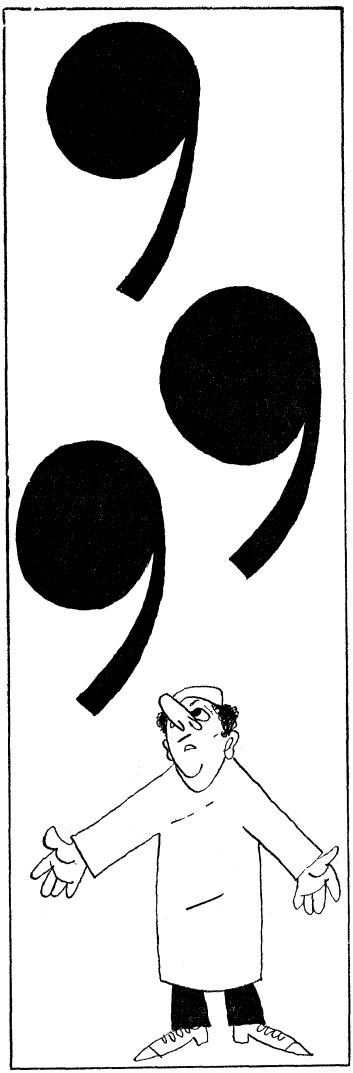
Los trabajos se desarrollaban con bastante rapidez en ambas direcciones paralelas. El resultado era común: la primera y la segunda metodología de Nirenberg y la metodología de Khorana conducen a las mismas conclusiones acerca

de las propiedades codificadoras de los tripletes; además, a las mismas que se obtienen también al analizar los resultados de los experimentos con sistemas vivos.

Es más, todos los primeros experimentos se realizaban en un sistema de células sueltas, obtenido de bacterias intestinales. Desde ese momento comenzaron a hacer experimentos también con sistemas aislados de otras células, incluidas células de animales superiores. El código genético resultó general para todo el reino vegetal y animal de nuestro planeta. O, para expresarlo con mayor precaución, hasta el momento no se han podido descubrir desviaciones del código genético universal.

Prácticamente, el código genético se ha descifrado. En total, son posibles 64 tripletes distintos. De ellos, 61 determinan la inclusión de aminoácidos totalmente determinados en la proteína. Sin embargo, en la síntesis de las proteínas participan nada más que 20 aminoácidos diferentes. Está claro que la mayoría de los aminoácidos se codifican con varios tripletes. El número de tripletes que corresponden a cada aminoácido es distinto. Unicamente dos aminoácidos tienen un triplete para cada uno de ellos. No es difícil adivinar que esos aminoácidos pertenecen a los más raros. Son la metionina y el triptófano. Algunos de los aminoácidos más difundidos, como la serina, la arginina y la leucina, se codifican con seis tripletes distintos.

Pero esos sólo son 61 de los 64 tripletes. ¿Qué ocurre con los tres restantes? ¿Será posible que se desconozca su sentido? Para dos de ellos se sabe justamente: son los "nonsenses", es decir, tripletes sin sentido. Por supuesto, sin sentido desde el punto de vista de la codificación de los aminoácidos. En realidad, su existencia tiene



gran sentido: hacen el papel de "signos de puntuación", codifican el comienzo y el final de la cadena proteica.

En cuanto a un sólo triplete (UGA), todavía no hay mucha claridad pues todos los datos existentes atestiguan que, al parecer, también es un "nonsense".

Eso es todo. Una de las grandísimas enigmas de la Naturaleza, el enigma de las bases químicas de la herencia, se ha adivinado.

¿Qué más?, podría preguntar el lector. La respuesta a esa pregunta se la podía conceder a su propia imaginación. El descubrimiento de las bases químicas de la herencia pertenece al grupo de descubrimientos más trascendentales, que se encuentran al mismo nivel del descubrimiento de la estructura del núcleo atómico, del sistema periódico de los elementos, de la teoría de la relatividad, etc. Y está bien claro que los éxitos de la genética tendrán importancia para los más diversos aspectos de la actividad humana.

Es más fácil hablar del significado que tienen otros descubrimientos más pequeños: sus consecuencias están más próximas y son más palpables, pero tienen menor importancia. Con los grandes descubrimientos entra en vigor la "ley de Azímov". Ahora pueden enumerarse solamente algunos dominios, donde el conocimiento de los mecanismos de la herencia puede conducir a resultados verdaderamente fabulosos.

Medicina. El tratamiento de enfermedades que por el momento se someten con dificultad a los esfuerzos de los médicos, como son las infecciones virulentas, el cáncer y otras enfermedades afines. Eso no es de extrañar, pues dichas enfermedades están relacionadas con trastornos del aparato cromosómico de la célula. Ni que decir tiene, la lucha contra las enfermedades heredi-

tarias y el saneamiento general del género humano.

Agricultura. La obtención de nuevas razas y variedades con métodos más eficaces que antes. Es posible también la creación de especies nuevas en general, y lo mas probable entre los organismos inferiores, que proporcionen valiosas sustancias alimenticias.

Industria. La reconstrucción de la tecnología química, pues la célula viva sintetiza sustancias complicadísimas, en lo fundamental del agua y el aire a temperatura y presión normales. ¡Cuánto más beneficioso es eso en comparación con los métodos utilizados en la actualidad! El descubrimiento de nuevos tipos de producciones, en primer lugar, alimentarias: la síntesis de materias primas inorgánicas de proteínas, grasas, azúcares, vitaminas, sustancias medicinales...

¡Basta! Ya es suficiente. Un examen más detallado de las posibilidades que se abren ante la genética no pertenece por el momento a la esfera de la literatura de divulgación científica, sino a la de ciencia ficción. Pero esto no es fantasear sin fundamentos, sino que significa prever un futuro próximo. Naturalmente, mucho dependerá de cómo van a utilizarse los grandes descubrimientos genéticos. En base a ellos pueden buscarse medios para combatir los virus o crear nuevos virus para la guerra bacteriológica. Confío en que cuando la humanidad tenga que recoger los frutos de los actuales descubrimientos, ella ya será más sensata.

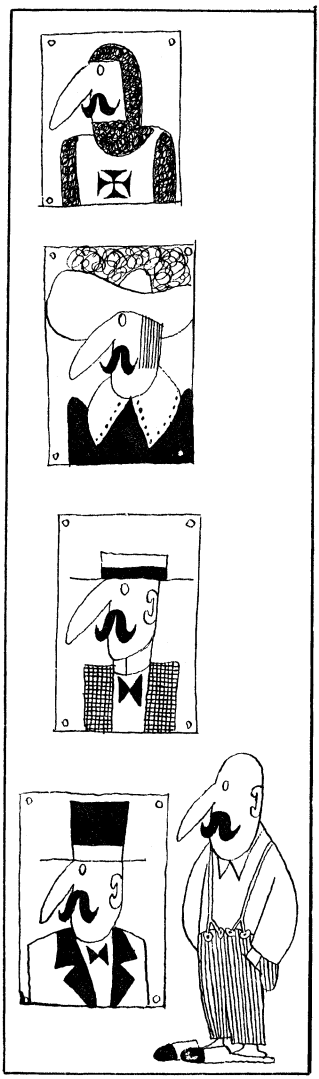
¿Por qué, pues, me parezco a mi padre?

Tres principios impresionantes

El lector puede sentirse engañado. El libro va llegando al final y todavía no se ha dicho nada de por qué la persona se parece o no a su padre. Pero es que el presente libro no está dedicado a la genética humana, sino a la ciencia de la herencia en general. En lo referente a las leyes de la herencia, ellas, como hemos subrayado repetidas veces, tienen el carácter más general y lo que es justo para el guisante o para la mosca de la fruta, es totalmente justo también para el hombre.

Sin embargo, a la par con la genética general, existe otra gran ciencia independiente: la genética humana. A ella se ha consagrado multitud de libros serios y numerosos artículos especiales. Acerca de ella podría escribirse un libro científico de argumento, semejante a éste.

El libro podría empezarse, por ejemplo, con la narración de una de las escenas finales de la guerra de los Cien Años: la batalla de Castillon, que sucedió en 1453. En él yo escribiría acerca de cómo el jefe militar del ejército inglés John Talbot, al que el rey le confirió poco antes el título de duque de Shrewsbury, cayó sobre las manos de sus escuderos, abatido por el enemigo.



Contaría también cómo éste, con todos los honores correspondientes, fue enterrado en la cripta patrimonial de la catedral de Shrewsbury, donde permaneció casi 500 años...

En 1914 se efectuó la restauración de la catedral. Hubo que abrir la cripta y en ese instante sucedió algo sorprendente. Es necesario señalar que la reparación estaba a cargo del duque de Shrewsbury, descendiente de John Talbot. Este padecía de la sinfalangia: sínfisis ósea de la primera y segunda falanges de los dedos de las manos. Eso era defecto hereditario que tenía también su padre. Pero cuál sería el asombro de todos cuando ante los presentes aparecieron los restos del lejano antecesor: ¡las dos primeras falanges de los dedos en las manos del esqueleto, casi reducido a polvo, estaban adheridos! El carácter se había transmitido en forma invariable a través de muchas generaciones.

El caso, naturalmente, es bastante impresionante y capaz de producir asombro. Sin embargo, no nos asombramos cuando vemos los mismos rasgos, digamos, en todos los perros de una raza determinada. Pero en ese caso se trata de un carácter muy raro en el hombre. Si nos ponemos a pensar, nos daremos cuenta de que la sinfalangia es el resultado de la mutación dominante.

El libro también podría comenzarse de una manera totalmente distinta y viajar, junto con el lector, no a la noche de los tiempos, sino a países lejanos.

En el Brasil ya hace tiempo que viven los inmigrantes rusos: descendientes de los viejos creyentes. Todas las religiones son irreconciliables para con los heterodoxos, y la ortodoxía, que antes de la Revolución de Octubre era la religión estatal de Rusia, no era una excepción. En el siglo XVII el patriarca Nikon, pontífida

de la religión ortodoxa, introdujo algunos cambios en los ritos eclesiásticos. No todos los creyentes le siguieron y comenzó la erradicación de la "vieja religión", que continuó varios siglos. Los más obstinados se iban a otros países, donde no se sometían a semejantes persecuciones. Así es como surgieron las colonias rusas en Turquía, Canadá, Australia, Brasil y otros lugares.

Emprendamos un viaje a donde residen los viejos creyentes en el Brasil. Pero antes de partir crucemos los brazos sobre el pecho. Preste atención cómo lo hace. Un brazo se sitúa sobre el otro. Ahora pruebe cruzarlos "al revés". No cabe duda, usted podrá hacerlo, pero se sentirá más incómodo. Si se pone a cruzar los brazos sin pensar, siempre pondrá el mismo brazo sobre el otro. ¿Qué es eso, una costumbre?

Bueno, ya estamos en el Brasil. Paseamos por Río de Janeiro, donde, según afirmaba Ostap Bénder, todos los hombres llevan pantalón blanco, miramos a los transeúntes y prestamos atención a los que van con los brazos cruzados. Nos convencemos de que los brasileños hacen eso de las dos maneras. Ahora nos dirigimos a donde viven los viejos creyentes y les pedimos que crucen los brazos. Todos los cruzarán hacia un mismo lado. ¿No será eso uno de los síntomas de la antigua religión? Pues ellos tampoco se persignaban como los demás creyentes. Preguntamos. Nada de eso. Así les sale, y nada más. ¿Será posible que la manera de cruzarse los brazos también es un carácter hereditario? Sí, así es. Por lo visto, ese carácter era propio de aquellos obstinados hombres que en el siglo pasado se fueron al otro lado del océano y fundaron la colonia rusa.

Ambos comienzos sirven para el libro de la genética humana, que yo no he escrito. En se-

guida y en un ejemplo evidente se ilustra lo "fuerte" de la herencia. Pero en ambos casos se trata de caracteres no esenciales. El modo de cruzarse los brazos no tiene ninguna importancia, mientras que la sinfalangia, aunque crea cierta incomodidad, se encuentra muy rara vez. Sin embargo, no cuesta nada comenzar por un ejemplo que parecerá un síntoma muy divulgado y que tiene extraordinaria importancia.

Desde ya hace tiempo los médicos conocen una grave enfermedad: la anemia de glóbulos falciformes. En los enfermos, los eritrocitos— glóbulos rojos — tienen la forma de una hoz o una medialuna. En algunas personas, la enfermedad se limita a eso, sintiéndose totalmente normales. En cambio, en otras se desarrolla una enfermedad muy grave, que casi siempre conduce a la muerte en los niños de pequeña edad. En los que sobreviven se observa una anemia muy aguda; el desarrollo físico se retrasa; aparecen fuertes dolores de las articulaciones, músculos y abdomen; con frecuencia se produce la parálisis. Esta enfermedad es hereditaria; además, como demostraron las investigaciones especiales, está relacionada con la modificación de un solo gene y, por consiguiente, se transmite de los antepasados a los descendientes en plena concordancia con la primera ley de Mendel. En el individuo homocigótico según dicho gene se desarrolla una enfermedad grave, de la que acabamos de hablar; en cambio, en el heterocigótico se manifiesta sólo en la forma de eritrocitos. La enfermedad está muy difundida.

A usted eso le extraña, ¿verdad? Nunca ha oido hablar de que alguien de sus conocidos padeciera semejante mal. Además, para usted está claro (ya que ha leído atentamente los capítulos anteriores) que un gene tan nocivo tendría

que desaparecer casi totalmente bajo la influencia de la todopoderosa selección natural. Todo eso es justo para las latitudes del clima templado pero la enfermedad es muy difundida en los trópicos.

Las personas heterocigotas con respecto al gene del eritrocito falciforme, aquellas que se sienten normales, tienen resistencia a las fiebres tropicales, que es el desastre de la población nativa. La naturaleza prefiere sacrificar una parte de los individuos para salvar a los demás. Y esa misma selección natural, que no permite la propagación de la anemia falciforme en Europa, contribuye a su expansión en los trópicos.

Dicho sea de pasada, la anemia de glóbulos falciformes tuvo suerte de ser la primera enfermedad hereditaria estudiada no sólo a nivel bioquímico, sino también a nivel molecular. La base bioquímica de la enfermedad se oculta en las propiedades alteradas de la hemoglobina, sustancia proteica que forma parte de los eritrocitos. Y cuando se investigó detalladamente la hemoglobina, se aclaró que la diferencia entre la hemoglobina normal y la anormal era muy insignificante: en una de sus cadenas, compuesta de 150 aminoácidos, en el lugar donde se encontraba habitualmente el residuo de ácido glutámico, estaba el residuo de valina. Si observamos la tabla del código genético, quedará claro que la causa de la mutación es la sustitución de tan sólo una base en una de las moléculas del ácido nucleico. ¡Y esa alteración tan pequeña puede conducir a tan drásticas consecuencias!

Mas, basta ya de ejemplos. Incluso sin ellos está claro: en la base de los fenómenos hereditarios del hombre yacen las leyes acerca de las cuales se ha tratado en los capítulos anteriores y que son justas para todos los organismos vivien-

tes de nuestro planeta. Es más importante, aunque en breve, describir los métodos utilizados por las personas que estudian la genética humana, los problemas que ella resuelve y cual es su importancia para la sociedad contemporánea.

Jugada con el caballo

Si en el cubo se hace un agujero, por muy pequeño que sea en seguida se escapará toda el agua. En cambio, un arañazo o un rasguño fuerte en el cuerpo nos preocupa muy poco: a nadie le viene a la cabeza que pueda derramarse toda la sangre, aunque, por cierto, suele haber personas — una entre varias decenas de miles — que se asustan de cualquier arañazo, además, teniendo toda la razón para eso. En ellos, la hemorragia se detiene con gran dificultad e incluso una pequeña trauma puede ser la causa de la muerte. En la sangre de toda persona hay fibrinógeno, sustancia de naturaleza proteica que en las personas normales se transforma en fibrina, cuyo coágulo cierra la herida. Eso se produce gracias a la existencia de una serie de "factores de coagulación sanguínea". Esas personas raras, de las que hemos tratado, carecen de uno de los factores. El defecto es hereditario; la enfermedad se conoce hace mucho con el nombre de hemofilia.

Dicha enfermedad, como es sabido, padecía el príncipe Alexei, hijo de Nikolás II. La padecían también los príncipes españoles Alfonso y Gonzalo. De la hemofilia murió Leopoldo, hermano de Eduardo VII, rey de Inglaterra. Tuvieron la misma suerte Waldemar y Enrique, hermanos de Sigismundo, príncipe de Prusia... ¿Es una enfermedad de reyes? Esa sensación puede

surgir, tal vez, en la persona que no conozca la genética.

El genetista hará memoria de que por la ley de las casas reinantes, los príncipes podían casarse solamente con princesas (no hace mucho, a mediados de los años treinta del presente siglo, el rey de Inglaterra Eduardo VIII tuvo que abdicar el trono después de que decidió casarse por amor). Pero en el mundo había pocas princesas y por eso las familias reales de Europa se encontraban en cercano parentesco sanguíneo (lo que, entre otras cosas, no les impedía desencadenar sangrientas guerras y tramar toda clase de intrigas entre ellos mismos).

¡Pero éste no es un mal objeto genético: reyes y reinas, príncipes y princesas! En el hombre no pueden efectuarse experimentos ni hacerse cruzamientos especiales para establecer las leyes de la herencia. Pero los autócratas europeos contraían matrimonios a despecho de las exigencias de la naturaleza y se aproximaban a lo que podía hacer con ellos el experimentador. Además, las genealogías de los reyes son más conocidas que las de los campesinos.

Se encuentra ante mí la genealogia que abarca las últimas ocho generaciones de reyes europeos. Su análisis aclara en seguida la cuestión. Diez casos de hemofilia, todos en los hombres y nunca el hijo heredó la enfermedad de su padre. Pero los hermanos de sus madres con frecuencia padecían esa enfermedad. ¡Del tío al sobrino! Sí, así, como en la "jugada con el caballo de ajedrez", según la expresión metafórica de Willam Bateson, se transmite la hemofilia. Significa que el hijo hereda el gene nocivo de la madre, quien aparenta totalmente sana, y eso sólo puede ser si la mutación recesiva se encuentra en el cromosoma X.

En las células humanas hay dos cromosomas

sexuales. En las mujeres son dos cromosomas X iguales; en los varones, un cromosoma X y un cromosoma Y. En las mujeres, la presencia del gene de hemofilia se compensa con el gene normal (en otro cromosoma X), mientras que los hombres no lo tienen. Eso es lo que explica la complicada "jugada con el caballo". La observancia ulterior de la genealogía muestra que la primera portadora de la hemofilia fue Victoria, reina de Inglaterra. Ninguno de sus antepasados o parientes por líneas colaterales había padecido esa enfermedad. Por lo visto, la mutación surgió en ella misma en la etapa inicial del desarrollo embrionario o en uno de sus padres.

La ley de la herencia de la hemofilia es bastante simple y se conocía mucho antes de la época de Mendel. En la literatura científica se describió ya a principios del siglo pasado, aunque el pueblo había observado esa ley varios siglos antes. En el Talmud se decía ya que era peligroso realizar la circuncisión a las criaturas, cuyos hermanos mayores o los tíos por la línea materna estaban propensos a las hemorragias.

La investigación de las genealogías permitió descubrir el carácter hereditario de muchos síntomas normales y patológicos en el hombre y revelar el carácter de la herencia. En general, la genealogía es uno de los importantes medios para estudiar la genética humana, aunque no el único, ni mucho menos.

Si se observa un mismo rasgo en parientes cercanos, digamos, en hermanos, eso no quiere decir aún que sea su carácter hereditario. Pudo surgir como resultado de las iguales condiciones de vida, educación, alimentación, etc. Y si se trata de enfermedades, éstas pueden ser simplemente infecciosas. Es cierto que tales síntomas como la hemofilia, y más aún la sinfalangia, no

se explican con la educación ni con el contagio. Pero, ¿cómo proceder con las capacidades, rasgos del carácter, tales enfermedades como el reumatismo, el cáncer y la esquizofrenia?

La propia naturaleza pone en manos de la genética un formidable objeto para el estudio: los gemelos. Se sabe que los gemelos son de dos tipos. A veces se parecen tanto uno al otro que es imposible diferenciarlos; otras veces no se parecen más que la mayoría de los hermanos. El origen de unos y otros es diferente. En el primer caso, los gemelos se desarrollan de un mismo óvulo fecundado; los llaman monocigóticos o idénticos. Tienen una dotación de genes totalmente igual y por eso se parecen tanto. En el segundo, surgen de dos óvulos distintos (gemelos dicigóticos o fraternos).

A los genetistas les interesa con qué frecuencia se encuentra un mismo carácter en cada uno de los gemelos idénticos y fraternos, o de gemelos idénticos que han vivido en iguales y en distintas condiciones. De ese modo se aclara el papel relativo de la herencia y del medio ambiente. Si el número de coincidencias en las parejas idénticas y fraternas es igual, significa que la herencia no tiene nada que ver. Pero si en los mellizos idénticos su número es mucho mayor, quedará decir que el carácter es hereditario.

El nacimiento de mellizos es un fenómeno raro. Por cada mil recién nacidos, sólo nacen cerca de una decena de gemelos. Y del número total de gemelos, una tercera parte, aproximadamente, son gemelos monocigóticos. A eso es necesario añadir que en los gemelos es elevada la mortalidad precoz. Sin embargo, la importancia de los mellizos para la ciencia es muy grande y algunos investigadores consagraron su vida al estudio de esa cuestión; incluso se inventó

un nombre especial para la ciencia de los gemelos: gemelología.

Los resultados obtenidos en la investigación son tan evidentes que merece la pena citar varios ejemplos.

Empecemos por los casos más corrientes. Para los gemelos idénticos, la coincidencia del color de los ojos constituye el 99,5%; del color del pelo, el 97%; del color de la piel, el 100%. Para los fraternos, los caracteres análogos resultan el 27, el 23 y el 45%. Está bien claro que todo eso son caracteres hereditarios "buenos". Por lo demás, eso se sabía incluso prescindiendo de la gemelología.

Es más interesante observar los resultados de las enfermedades en los gemelos. En estos casos se calcula con qué frecuencia la enfermedad de uno de los gemelos se observa en el otro. Para la esquizofrenia, por ejemplo, el número de coincidencias en los gemelos idénticos alcanza el 69%; en los gemelos fraternos, solamente el 10%. Para la epilepsia se obtuvieron el 67 y el 3%, para la diabetes, el 65 y el 18%. Puede hacerse la conclusión de que para todas esas enfermedades, la herencia desempeña un papel muy importante.

Pero el cuadro no siempre es, ni mucho menos, tan claro. Si examinamos los datos del cáncer, no notaremos una diferencia esencial para los gemelos idénticos y fraternos. Sin embargo, si comparamos nada más que parejas, en las cuales ambos padecen el cáncer, veremos que en los mellizos monocigóticos se observa una gran semejanza en el carácter de la enfermedad: en la localización del tumor, en la edad, a que apareció, en el cuadro clínico. En los gemelos fraternos esa similitud no se observa. Significa que de la herencia depende la propensión a determi-

nadas formas de cáncer, pero esa peligrosa premisa se materializa rara vez.

El tercer método, ampliamente utilizado en el estudio de la genética humana, es la comparación de distintos grupos de población. Aquí tienen interés también las diferentes condiciones de vida (el clima, el carácter de la alimentación, el nivel de radiación natural) y el aislamiento prolongado, por ejemplo, en los pueblos montañosos, donde en virtud de las circunstancias creadas, un reducido grupo de personas contraía matrimonios sólo entre sí.

El estudio de los cromosomas contribuyó muchísimo a los éxitos de la genética general. Era evidente que también en la genética humana era muy importante investigar los cromosomas. Pero, lamentablemente, los cromosomas humanos resultaron muy incómodos para el estudio. Su número era bastante elevado, su tamaño era muy pequeño y la mayor parte de los cromosomas no se diferenciaba casi uno del otro. Era tan difícil obtener buenos preparados, que incluso no hace mucho los científicos discutieron acerca de cuántos cromosomas contienen las células del hombre...

Pero el que busca, siempre encuentra. En los últimos años, la citogenética humana alcanzó brillantísimos éxitos. Lo más importante es que varios descubrimientos pequeños permitieron perfeccionar de tal manera los métodos de investigación, que la obtención de un buen preparado microscópico y su análisis no representa gran dificultad. Y lo más interesante es que el material más utilizado para estudiar los cromosomas humanas es ahora la sangre. Sabemos que las células sanguíneas no se dividen. No obstante, se halló una sustancia formidable (se obtiene de las semillas de la judía), que obliga a los linfo-

citos a dividirse y hace que los cromosomas sean accesibles para el estudio.

El estudio de los cromosomas humanos ayudó en seguida a descubrir importantes hechos. Ante todo, se determinó definitivamente que las células humanas contienen, como norma, 46 cromosomas; que en las mujeres, las células tienen dos cromosomas X; y en los hombres, un cromosoma X y un cromosoma Y. La determinación del sexo en el hombre no es del todo igual que en la drosofila. En la mosca de la fruta, el sexo se determina sólo por el número de cromosomas X. Dos dan hembras y uno da macho, y no tiene importancia la presencia del cromosoma Y. En el hombre, el sexo masculino se determina por el cromosoma Y; el femenino, por su ausencia.

Después empezaron a descubrirse las enfermedades cromosómicas. Así es como se aclaró que la enfermedad de Down — una de las formas agudas de la idiocia innata — estaba relacionada con el hecho de haber un cromosoma de más. Estos enfermos no tienen 46, sino 47 cromosomas. La observación más minuciosa indicó que las células contenían el tercer cromosoma pequeño No 21.

Se investigan cada vez más los cromosomas humanos no sólo en los laboratorios de investigación científica, sino también en las clínicas. Aparecieron noticias de que se han creado máquinas electrónicas que analizan los cromosomas humanos. Por lo visto, no está lejos el día cuando a cualquier historia clínica se adjunte la "fotografía" de la dotación cromosómica del paciente.

Existen algunas enfermedades hereditarias que pueden descubrirse sin necesidad de investigar detalladamente los cromosomas, y el análisis de los preparados microscópicos es tan sencillo que

hasta un laboratorista, sin necesidad de tener alta calificación, puede durante una jornada de trabajo examinar varias decenas de ellos.

A finales de los años cuarenta, el científico canadiense Murray Barr se dio cuenta de que en los núcleos de todas las células femeninas podía descubrirse un cuerpo que tenía mucha afinidad por los colorantes; en las células masculinas no existía. Más tarde se aclaró que ese cuerpo no era más que uno de los cromosomas X. Cuando en la célula sólo hay un cromosoma X, éste no se presenta en forma de nódulo o cuerpo, pero si hay dos, uno de ellos lo es. A veces se encuentran personas con dos cuerpos de esos (se llaman cuerpos o nódulos cromáticos de Barr o cromatina sexual); en esas personas existen tres cromosomas X. Así pues, el estudio de la cromatina sexual permite revelar las anomalías de los cromosomas sexuales. Para eso se hace la raspadura de las células de la mucosa bucal, se tiñen y se observa cuántos cuerpos cromáticos hay en ellas.

Mucho antes de que se descubriera la cromatina sexual, se conocían ya algunas anomalías innatas que afectaban a una serie de caracteres. Así, en dos por cada mil varones recién nacidos se observa el síndrome de Kleinfelter. En ellos están atrofiadas las glándulas genitales, son estériles, tienen piernas largas, el cuero cabelludo está poco desarrollado y están mentalmente más atrasados que los niños normales. La observación microscópica mostró que en esos enfermos las células contienen cromatina sexual, es decir, tienen aspecto femenino. Podría pensarse que tuvieran tres cromosomas sexuales: dos X y uno Y. Así resultó.

Por lo demás, no sólo se encuentran varones con cromatina sexual, sino también niñas sin ella, aunque esa anomalia es mucho menos

frecuente: aproximadamente, una por cada cinco mil recién nacidos. Las células de esas enfermas contienen sólo un cromosoma X. Tal genotipo condiciona el desarrollo del síndrome de Turner-Shereshevski, que se caracteriza por una serie de graves anomalias. Dicha enfermedad también fue descubierta primero en la clínica y sólo después de muchos años se aclaró su naturaleza cromosómica.

Se conocen asimismo otras anomalías provocadas por la anormalidad en el número de cromosomas sexuales, y existen muchas enfermedades asociadas con las anormalidades de los demás cromosomas.

Así pues, aunque al hombre — por una serie de razones — se le considere uno de los objetos más difíciles para las investigaciones genéticas, los científicos buscan solución de ese problema. No se trata sólo de que no se pueden efectuar experimentos y de que los cromosomas humanos sean difíciles de investigar. A eso debe añadirse que es muy largo el período desde que nace la persona hasta que comienza a reproducirse; además cada pareja da muy pocos descendientes. ¡Es en todos los aspectos diametralmente opuesta a la drosofila! Sin embargo, el hombre es el objeto genético más importante, lo cual obliga a buscar nuevas vías para estudiar su herencia. Es menester señalar que a la par con sus deficiencias el hombre, como objeto de estudio, posee también algunas ventajas, pues en ninguna especie más se ha estudiado tan detalladamente la bioquímica, la fisiología y la inmunología, así como en ningún objeto de laboratorio se puede determinar las diferencias tan imperceptibles, como en el hombre.

Más sabio que el rey Salomón

Dos mujeres se durmieron en un ancho lecho con sus dos hijos recién nacidos. Por la mañana, cuando se despertaron, uno de los niños estaba muerto: la torpe madre dio una vuelta en la cama y lo aplastó. Pero, ¿de quién era el niño muerto? Cada una de las madres aseguraba que el niño vivo fuera precisamente el suyo. Se dirigieron al rey Salomón, muy famoso por su sabiduría. Las dos mujeres continuaron discutiendo largo rato, pero cada cual se quedó con su opinión. Entonces, el rey Salomón dijo:

— Ya que vosotras no podeis decidir de quién es el hijo, habrá que cortarle en dos partes y que cada cual se coja la mitad.

— ¡Oh, el más sabio de los reyes! — exclamó una de las dos mujeres — nadie mejor que tu podría resolver de una manera tan justa nuestra disputa.

— No, no! — gritó la otra—. Mejor es que se lo des a ella, pero no sacrifiques a mi hijo.

Todos comprendieron que esta mujer era la madre del niño vivo; le entregaron el hijo; a la otra la echaron con aprobio y una vez mas se admiró todo el mundo de la sabiduría del rey Salomón...

Así dice la antigua leyenda. ¿Pero era tan sabio el rey Salomón? ¿Será posible que las mujeres no supieran de quién era el niño en realidad y el corazón de una fuera más generoso que él de la otra? De ningún modo puede estar uno seguro de que la decisión fuera justa.

Si en nuestros días sucediera un caso semejante, no habría necesidad de recurrir al rey Salomón. La discusión se hubiera resuelto de manera más simple, más científica y — lo principal — mucho más precisa. Actualmente, las mujeres

recurrirían al consultorio de genética médica: allí harían el análisis de sangre del niño, de las dos mujeres y de sus maridos, y al cabo de algún tiempo se sabría exactamente de quién era el hijo.

Todos conocen, desde luego, la existencia de los cuatro grupos sanguíneos, que se diferencian entre sí por sus propiedades inmunológicas. Esos grupos se conocen desde hace mucho, pero en el último tiempo, gracias al desarrollo de la inmunología y la genética humana, se han descubierto varias decenas más de caracteres inmunológicos en la sangre humana. Ahora se conocen ya no menos de cincuenta. ¡Imagínese cuántas combinaciones pueden dar!

Es difícil encontrar a dos personas, en las que las propiedades antigénicas de la sangre coincidan plenamente. Y con tanta mayor seguridad aún puede decirse si el niño es descendiente o no de esa pareja. Son cada vez más frecuentes los casos cuando se invita a los genetistas como expertos en las vistas de la causa, considerándose indiscutibles sus conclusiones.

Acabamos de hablar acerca del servicio de genética médica. Sí, tales consultorios ya existen. Hasta hace poco no las había y ahora están inaugurándose en todas las ciudades grandes. El propio hecho de que existen tales consultorios es una demostración de que la genética humana ha alcanzado un nivel tan alto de desarrollo, que puede dedicarse no sólo a las investigaciones, sino también dar frutos prácticos. A qué se dedican esos consultorios?

Los problemas son muy diversos y su número aumentará con el tiempo. En primer lugar, se dirigen a los consultorios en los casos de los recién nacidos con anomalías congénitas. Allí aconsejan cómo atender al niño y pronostican su desa-

rrollo ulterior. En segundo lugar, a los padres prudentes, al tener un hijo anormal o que tengan parientes cercanos con unas u otras desviaciones de la norma, les debe preocupar la cuestión de si les es necesario o no tener hijos. En esta cuestión también puede ayudar el consultorio. Precaverá del paso arriesgado o, por el contrario, librará de la alarma infundada, pues no todas las anomalías, ni mucho menos, son hereditarias. Lo mismo concierne a las posibles contraindicaciones para contraer matrimonio. Además, esos consultorios prestan gran ayuda a los médicos de otras especialidades en el diagnosis del carácter hereditario o no hereditario de la enfermedad, realizan exámenes de medicina legal, etc.

Consultas, consultas... Otra cosa sería si pudieran curarse las enfermedades hereditarias. ¿Y por qué no? No estamos en condiciones de "reparar" el gene modificado, y si eso llegara a ser real algún día, no sería muy pronto. Sin embargo puede compensarse la función defectiva del gene que ha mutado. La mutación queda, pero la persona se sentirá normal. Y si se trata de un desarrollo deficiente, se puede intentar corregirlo. Todo eso no es tan fantástico como parezca y en esta dirección ya se ha hecho algo.

Es muy probable que todos conozcan este ejemplo. La diabetes es un grave trastorno del metabolismo de los hidratos de carbono, que está relacionado con que el páncreas del enfermo no elabora insulina. Pero ahora ya se vende insulina en cualquier farmacia y los enfermos pueden compensar su defecto. No estamos en condiciones de curar la diabetes en el sentido literal de la palabra, o sea de obligar al páncreas a trabajar normalmente. Sin embargo, con ayuda de la insulina puede lograrse que el pacien-

te se sienta casi normal. Y muchos casos (no todos) de diabetes son hereditarios.

Se ha avanzado también en el tratamiento de la hemofilia: defecto agudo de la coagulación de la sangre, de la que ya hemos hablado. Se preparan tubitos con una aguja, que contienen solucion de globulina antihemofílica. El enfermo hemofílico siempre debe llevar consigo ese tubito en envase esterilizado. En caso de trauma, aplica una inyección y ... la sangre se coagula como en la persona normal, evitando el peligro de la hemorragia. En Suecia, con su poca población, todos los enfermos hemofílicos ya disponen de esos tubitos salvadores.

Existen casos de la curación total de las enfermedades hereditarias. Algunas formas de idiotez son hereditarias. Una de ellas lleva el raro nombre de fenilcetonuria. Se caracteriza por la presencia en la orina del enfermo de una sustancia química específica, que dio el nombre a ese mal. La enfermedad no es corriente: unos cuatro casos por cada 100.000 personas. Pero en el mundo hay mucho más habitantes y por eso no son tan pocos los enfermos. En la literatura se han descrito más de mil casos de dicha enfermedad.

Cuando surgió la sospecha de que la enfermedad era hereditaria, se estudiaron las genealogías. Resultó que la fenilcetonuria se comportaba como un carácter recesivo. Se trata de la mutación de un gene. La mutación conduce al trastorno del metabolismo, que condiciona los síntomas de la enfermedad, de los cuales el más grave es la afección irreversible del sistema nervioso central. En la base de todas las alteraciones patológicas yace el trastorno metabólico de la fenilalanina, uno de los aminoácidos. En las personas sanas, el exceso de fenilalanina se expulsa del organismo, mientras que en

los enfermos se transforma en sustancia tóxica. Y de ser así, el niño, desde las primeras semanas de su vida, se somete a una dieta con reducido contenido de fenilalanina y crece totalmente sano.

Pero, ¿cómo se determina que el recién nacido puede convertirse en un idiota? Pues tampoco Einstein al nacer conocía la tabla de multiplicar. El diagnósis precoz de la fenilcetonuria no resultó ser una cuestión difícil, pues la orina en los enfermos no es normal desde el nacimiento, y para el diagnosis exacto es suficiente tener el pañal mojado y varias gotas de cloruro férrico...

El rápido desarrollo de la genética humana y de la genética médica comenzó hace poco, pero sus éxitos son considerables. Es suficiente decir que en la actualidad ya se conocen más de 1500 enfermedades hereditarias. Y la humanidad está en su derecho de esperar de la genética médica progresos aún más remarcables, igualmente que esta ciencia está en su derecho de confiar en que se prestará mayor atención a sus necesidades. Y se le presta gran atención. Ahora, cuando estoy concluyendo este capítulo, se ha decidido crear en la Unión Soviética un instituto de investigación científica, que se dedicará especialmente al problema de la genética médica.

Los genes y nosotros

En la actualidad, se considera que las ciencias más importantes son las que conducen a eminentes logros técnicos en el dominio de la energética atómica, la electrónica atómica, la electrónica de semiconductores, la cibernética, la cosmonáutica. Sin embargo, eso no es del todo justo y pronto llegará a ser totalmente incorrecto, pues todos los dispositivos técnicos están destinados a prestar servicio al hombre. Y hay que preocuparse del hombre, del futuro del género humano.

La herencia del hombre está dirigida por leyes que son justas para todo el mundo. Pero la sociedad humana se desarrolla según sus propias leyes, que no se parecen en absoluto a las que gobiernan las comunidades de animales y vegetales. Las últimas son dirigidas a través de la selección natural, mientras que en la sociedad humana ella ya hace tiempo que perdió su significado.

En los años remotos, cuando la gente comenzó a agruparse en tribus primitivas, las cualidades individuales dejaron de desempeñar un papel en la supervivencia. Por el contrario, con frecuencia morían los más fuertes y más sanos, pues precisamente ellos participaban en las guerras y en las cacerías, mientras que los débiles y enfermos permanecían en las cavernas, conservando los "genes malos" y transmitiéndolos a los descendientes. En el desarrollo de la sociedad humana, aparecían factores nuevos que empeoraban la herencia; su papel se incrementó particularmente en el último tiempo.

Tanto las guerras de exterminación, que exigían cada vez más víctimas, como los campos nazistas de la muerte, segaban la vida de los más fuertes y valiosos representantes del género humano. Gracias a los éxitos de la medicina quedan vivos y dejan descendientes personas con enfermedades hereditarias, que hasta hace poco eran mortales. Limitan conscientemente la natalidad, en primer lugar, las personas talentosas, la gente ocupada en el trabajo productivo activo, mientras que a los dementes ese problema no les preocupa en absoluto.

En nuestro tiempo, las enfermedades hereditarias son una pesada carga en las espaldas de nuestra sociedad. Citaré tan sólo dos ejemplos.

En los hospitales, casi la mitad de las plazas están destinadas a enfermos de los nervios y con

trastornos mentales. Permanecen durante mucho tiempo en el hospital y con frecuencia regresan otra vez. Y la mitad de los trastornos nerviosos y mentales son de naturaleza hereditaria. Los enfermos requieren cuidados constantes. No es difícil calcular que a 6 personas por cada 1000 aptas para el trabajo, gastan todo su tiempo laboral en el cuidado de esos enfermos.

Segundo ejemplo: la enfermedad de Down, de la que ya hemos hablado. No es muy frecuente: unos dos casos por cada mil nacidos. Pero esa enfermedad causa un daño económico casi tan grande como la gripe. Y no hay nada de extraordinario. Debido a la gripe, la persona pierde, como promedio, un día al año, mientras que la enfermedad de Down es crónica y para cuidar de un idiota, la persona normal tiene que consumir todo su tiempo.

Es un cuadro muy triste, ¿verdad? Y si no se hace nada, la situación sólo hará que empeorar. Mas, ¿es posible emprender algo?

Hace mucho, al poco tiempo de surgir la genética contemporánea, apareció un término extraño: eugenesia, ciencia que estudia el problema de mejorar el género humano. De verdad que ese nombre pone en guardia e incluso produce repugnancia. La cuestión consiste en que los entusiastas de la eugenesia, ya en los años veinte, cuando la genética humana se encontraba todavía en pañales, presentaban proyectos fantásticos e infundados, como el que todos los matrimonios debían estar controlados (el "amor" es una cuestión personal, pero la "procreación" es cuestión social), el que las personas más inteligentes debían utilizarse como "reproductores", etc. Tras esa misma eugenesia trataban de ocultarse los caníbales hitlerianos, quienes exterminaban a naciones enteras en honor de los "superhombres" arios;

Este vocablo estaba muy comprometido. Pero, a qué se dedican, si no es a la eugenesia, los consultorios de genética médica? Acaso no es una ley de la eugenesia la prohibición de contraerse matrimonios entre parientes cercanos? En contra de la idea fundamental de la eugenesia no hay que refutar. Sólo hace falta que en las bases de las medidas prácticas se encuentren profundos conocimientos; es importante cuál es el carácter de esas medidas y qué finalidad persiguen.

Por el momento no conocemos aún muy a fondo la herencia humana como para emperender pasos orientados a mejorarla radicalmente. Además, cualquier injerencia impensada en la naturaleza es un hecho muy arriesgado, que siempre hay que tener en cuenta. Por ejemplo, la gente comenzó a liquidar los cocodrilos en el Amazonas, exterminaron a casi todos, y se reprodujeron las pirañas, que son más voraces. Surgió el problema de restablecer la población de cocodrilos, pues todas las demás medidas eran ineficaces. Pero cuando se trata de la raza humana, debemos ser infinitamente más cautelosos que cuando se trata de los cocodrilos.

No hay duda de que en un futuro bastante cercano conoceremos lo suficientemente bien nuestra propia naturaleza, para no temer por la suerte del género humano. En la Unión Soviética son de esperar pasos particularmente importantes en la materia de la genética humana, país donde todos los organismos de salud pública y toda la estadística médica está centralizada, país donde se presta la mayor atención al bienestar del pueblo y donde más se piensa en su porvenir.

A nuestros lectores:

"Mir" edita libros soviéticos traducidos al español, inglés, francés, árabe y otros idiomas extranjeros. Entre ellos figuran las mejores obras de las distintas ramas de la ciencia y la técnica: manuales para los centros de enseñanza superior y escuelas tecnológicas; literatura sobre ciencias naturales y médicas. También se incluyen monografías, libros de divulgación científica y ciencia ficción. Dirijan sus opiniones a la Editorial "Mir", Rizhski per., 2, 129820, Moscú, I-110, GSP, URSS.